

Aus der Klinik und Poliklinik für
Hals-, Nasen- und Ohrenkranke
der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. J. Helms

Stellenwert der Elektrocochleographie bei der Diagnose von Morbus Menière

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von
Jochen Totzke
aus Rotenburg an der Fulda

Würzburg, Oktober 2004

Referent: Prof. Dr. med. J. Helms

Koreferentin: Priv.-Doz. Dr. med./ET W. Shehata-Dieler

Dekan: Prof. Dr. med. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 21.01. 2005

Der Promovend ist Zahnarzt.

Meinen Eltern zum Dank.

1.	Einleitung	1 - 2
1.1	Der Morbus Menière	
1.1.1	Geschichte	3 - 4
1.1.2	Die Anatomie und Physiologie des Hör – und Gleichgewichtsorgans	5 - 8
1.1.3	Das klinische Bild des Morbus Menière	9 - 10
1.1.4	Pathophysiologie	11 - 12
1.1.5	Therapiemöglichkeiten	13 - 14
1.2	Akustisch evozierte Potentiale und Elektrocochleographie	
1.2.1	Akustisch evozierte Potentiale	15 - 16
1.2.2	Elektrocochleographie	17 - 19
1.2.3	Auswertung der ECoG Messergebnisse	20 - 21
1.2.4	Elektrocochleographie bei Morbus Menière	22 - 24
1.3	Aufgabenstellung	25
2.	Material und Methoden	
2.1	Patienten	26 - 28
2.2	Untersuchungsapparatur und Messmethode	29
2.3	Auswertungsmethode der Potentialverläufe	30
2.4	Statistische Methode	31
3.	Ergebnisse	32 - 36
4.	Tabellen und Graphiken	37 - 51
5.	Diskussion	52 - 57
6.	Zusammenfassung	58
7.	Liste der verwendeten Abkürzungen	59 - 60
8.	Literaturverzeichnis	61 - 75

1. Einleitung

Im Jahre 1867 wurde der Terminus „Menière’schen Erkrankung“ in einer Veröffentlichung von Adam Politzer nach folgender Originalbeschreibung des Krankheitsbildes erstmalig benutzt:

„In einem bis dahin völlig gesunden Gehörorgan können plötzlich Funktionsstörungen auftreten, die in fortwährenden oder intermittierenden Geräuschen veränderlicher Art bestehen, und mit diesen Geräuschen verbindet sich bald eine mehr oder minder starke Abnahme des Gehörs. Diese Funktionsstörung, deren Sitz das innere Gehörorgan ist, können Erscheinungen hervorrufen, die als zerebral gelten, wie Schwindelzustände, unsicherer Gang, Drehbewegungen und Umfallen, sie sind zudem von Übelkeit, Erbrechen und synkopalem Zustand begleitet. Auf diejenigen Erscheinungen, denen die intermittierende Form eigen ist, folgt bald immer stärkere Schwerhörigkeit und oft geht das Gehör plötzlich und vollständig verloren. Alles spricht für die Annahme, dass die materielle Schädigung, die der Grund für die Funktionsstörungen ist, in den Bogengängen sitzt“ (Menière 1861).

Die Symptome des Morbus Menière wurden über 137 Jahre beschrieben und der Entstehungsort der Erkrankung konnte identifiziert werden. Bis heute gelang es trotz intensiver Forschungsarbeit jedoch nicht, die Pathogenese der Menière’schen Erkrankung vollständig aufzuklären. Durch diese „Mystik“ ist eine Flut von Publikationen erschienen, um die Herausforderung dieses Geheimnisses zu lüften. Seit Hallpike und Cairns (1938) eine Erweiterung des endolymphatischen Raumes gefunden hatten, ging man davon aus, dass der endolymphatische Hydrops als pathomorphologisches Korrelat für die klinische Symptomatik mitverantwortlich ist.

Geht man von der Annahme eines endolymphatischen Hydrops als Ursache der Menière’schen Krankheit aus, kommt man zu der Überlegung, den Innenohrdruck durch Druckveränderung außerhalb des Innenohres beeinflussen zu können.

Bestätigt wurde dies durch Beobachtungen von Lundgren (1965) und Ingelstedt (1974). Sie stellten fest, dass bei gesunden Patienten durch Veränderung des Umgebungsdruckes die Innenohrfunktion beeinflusst werden kann. In mehreren Studien wurde eine Hörverbesserung von bis zu 20 dB und Rückbildung der vestibulären Symptomatik des Morbus Menière durch Verringerung des Umgebungsdruckes beschrieben (Densert et al. 1975, Ingelstedt et al. 1976, Tjernstörn und Casselbrandt 1981, Deelen et al. 1987).

Die Elektrocochleographie als Messverfahren zur Funktionsprüfung des Innenohres stellt eine objektive Methode zur Überprüfung dieses Phänomens dar. Durch sie konnte nachgewiesen werden, dass die cochleäre Reizantwort in direkter Beziehung zur Veränderung des intralabyrinthären Druckes und des angenommenen Flüssigkeitsvolumens steht (Moffat et al. 1978, Ferraro et al. 1985). 1994 wurden erstmalig elektrocochleographische Veränderungen in direktem Zusammenhang mit Druckapplikation auf das Mittelohr beschrieben (Densert et al. 1994).

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass bei Patienten, die an einem Morbus Menière leiden, die Anwendung von Druckimpulsen auf das Mittelohr Linderung der Krankheitssymptome schaffen kann.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, den Stellenwert der Elektrocochleographie als objektive Methode zur Beurteilung der Innenohrfunktion in der Diagnostik bei Patienten mit Morbus Menière herauszustellen.

1.1 Der Morbus Menière

1.1.1 Geschichte

Prosper Menière wurde im Jahre 1799 in Anger, Frankreich, geboren. Er nahm das Studium der Humanmedizin zunächst in seiner Heimatstadt auf und setzte es später in Paris fort.

Menières Promotion erfolgte im Jahr 1828. 1832 wurde er außerordentliches Mitglied der Medizinischen Fakultät der Universität Paris. Von 1834 bis 1838 arbeitete Menière als Oberarzt bei dem Internisten Auguste - Francois Chomel in Paris. Im Alter von 36 Jahren (1835) wurde er wegen seiner Bemühungen im Kampf gegen die Choleraepidemie in Südfrankreich zum Ritter der Ehrenlegion ernannt.

1838 heiratete Prosper Menière. Seine Ehefrau entstammte der bekannten Physikerfamilie Bequerel. Aus der Ehe ging sein Sohn Emile hervor (1839), der später für die weite Verbreitung des Werkes seines Vaters sorgte.

Im gleichen Jahr erfolgte Menières Anstellung als Arzt am kaiserlichen Institut für Taubstumme („Institut impériale des Sordes et Muets“) in Paris. Prosper Menière erhielt später den Titel eines „Agrégé de la Faculté“, dieser Titel entspricht dem eines Honorarprofessors an der Universität.

Menière übersetzte das erste Lehrbuch über Ohrenkrankheiten des Berliner Arztes Kramer vom Deutschen in das Französische, fügte aber eigene Beobachtungen und Veröffentlichungen hinzu. Hierbei versuchte er eine möglichst gefällige Sprache zu finden (Touma 1986). Das Buch erschien in der Übersetzung 1848.

1861 berichtete Prosper Menière in der „Gazette médicale de Paris“ ausführlich über den Fall eines jungen Mädchens, welches an einer plötzlich auftretenden Hörminderung beziehungsweise Ertaubung, Schwindel und Erbrechen litt. Es wurde in einer Klinik aufgenommen, verstarb jedoch nach fünf Tagen. Die Obduktion erbrachte einen unauffälligen Befund des Hirnes und des Rückenmarks, die Bogengänge waren jedoch mit einer rötlichen Flüssigkeit ausgefüllt. Menière

schlussfolgerte, dass der Ort der Schädigung allein im Bogengangsystem zu finden war.

Im gleichen Jahr wurde Prosper Menière von Adam Politzer besucht. Politzer benutzte 1867 zum ersten Mal den Terminus „Menière´sche Krankheit“ in einer seiner Veröffentlichungen (Stahle 1995).

Am 7. Februar 1862 verstarb Prosper Menière im Alter von 62 Jahren überraschend an einer Pneumonie.

1.1.2 Anatomie und Physiologie des Hör- und Gleichgewichtsorgans

Das Hör- und Gleichgewichtsorgan (Labyrinth) setzt sich aus der Schnecke (Cochlea), den drei Bogengängen und dem Nervus vestibulocochlearis, der als achter Hirnnerv im inneren Gehörgang liegt, zusammen. Zwischen Cochlea und Bogengangssystem liegt das Vestibulum. In ihm sind Utriculus und Sacculus enthalten.

Das knöcherne Labyrinth ist im Felsenbein eingebettet und umgibt als Kapsel das häutige Labyrinth. Zwischen Knochen und häutigem Labyrinth liegt der Perilymphraum: Die Perilymphe besteht aus einer Mischung aus Blutplasma und Liquor cerebrospinalis. Sie ist kaliumarm und natriumreich.

Das häutige Labyrinth liegt innerhalb des knöchernen Labyrinthes und bildet ein in sich geschlossenes System. Es ist mit Endolymphe gefüllt, die von der Stria vascularis gebildet wird. Sie ist kaliumreich und natriumarm. Die unterschiedlichen Elektrolytkonzentrationen in Endo- und Perilymphe werden sowohl durch aktiven Ionentransport und als auch durch passive Diffusion aufrechterhalten.

Der vestibuläre Teil des Labyrinthes besteht aus Sacculus und Utriculus sowie den drei Bogengängen und ihren Aufweitungen (Cristae ampullares). Sacculus und Utriculus stehen durch den Ductus utriculosaccularis untereinander in Verbindung. Von diesem zweigt der Ductus endolymphaticus ab und endet blind im Saccus endolymphaticus. Dort erfolgt die Resorption der Endolymphe.

Die Sinneszellen (Haarzellen) des Labyrinthsystems liegen in der waagrecht stehenden Macula utriculi und in der senkrecht stehenden Macula sacculi. Beide reagieren auf lineare Beschleunigungen. Die Haarzellen sind dabei in die gallertartige Otolithenmembran eingelagert, in deren Oberfläche Kalziumkarbonatkristalle eingebettet sind.

In den drei Hauptebenen des Raumes stehen die knöchernen Bogengänge. Die Schenkel jedes Bogenganges erweitern sich vor der Mündung in das Vestibulum zur Ampulle. Die Sinneszellen der Ampulle sitzen der Crista ampullaris auf. Die Haarzellen ragen in die gallertige Cupula hinein, die die Ampulle endo-

lymphdicht abschließt. Das Bogengangssystem ist verantwortlich für die Registrierung von Winkelbeschleunigung.

Die Raumorientierung ermöglicht der Vestibularapparat durch Registrierung aller Arten von Beschleunigungen. Gravitation und lineare Beschleunigung bewirken eine Parallelverschiebung der spezifisch schweren Otolithen und eine Ablenkung der Sinneshaare gegenüber den Sinneszellen. Wenn das Zilienbündel in Richtung auf das Kinozilium bewegt wird, erhöhen sich Rezeptorpotential und Ruheaktivität. Im umgekehrten Wege resultiert eine Hemmung. Auf Drehbeschleunigungen reagiert die Cupula der Bogengänge, hierbei tritt eine Trägheitsbeschleunigung der Endolymphe auf. Diese führt zur Ausbuchtung der Cupula und Ablenkung der Sinneshaare. Jener Reiz bewirkt eine Erregung der Haarzellen, über die ein Nervenaktionspotential ausgelöst wird.

Die Cochlea besteht aus Scala vestibuli und Scala tympani, welche übereinander liegen und den Schneckenwindungen folgen. Über das Helikotrema stehen sie an der Schneckenspitze in direkter Verbindung und sind mit natriumreicher, extrazellulärer Perilymphflüssigkeit gefüllt. Beide Skalen sind durch die Scala media voneinander getrennt, an der Oberseite durch die Reissner'sche Membran, an der Unterseite von der Basilarmembran. Somit bildet die Scala media eine mechanische Trennwand in Längsrichtung der Cochlea.

Die häutige mit Endolymphe gefüllte Cochlea trägt in der äußeren Wand, dem Ligamentum spirale, die Stria vascularis. Durch den Nachweis einer Reihe von Enzymen (Adenylatzyklase, Natrium/Kaliumabhängige ATP-ase) ist belegt, dass hier ein aktiver Ionentransport erfolgt. Das Ionenmilieu wird durch die Stria vascularis gesteuert und das endolymphatische Potential aufgebaut. Der Ductus cochlearis wird durch die Basilarmembran von der Scala tympani abgegrenzt. Ihr sitzt das Cortische Organ auf. Dort wird die mechanische Energie der Flüssigkeitsbewegung in eine Bewegung des Corti-Organ übertragen. Die Membrana tectoria bedeckt das Corti Organ und steht mit den Stereozilien der drei Reihen äußerer Haarzellen in Verbindung, während die Stereozilien der einzigen Reihe innerer Haarzellen freistehen.

Bei der Beschallung des Ohres werden die Auslenkungen des Steigbügels (Stapes) über das ovale Fenster auf die mit Perilymphflüssigkeit gefüllte Scala vestibuli übertragen, welche ausweicht. Diese Auslenkung der kochleären Trennwand führt zu einer Scherbewegung, vor allem zwischen Tektorialmembran und Corti-Organ. Dadurch, dass die Tektorialmembran die Spitze der längsten Stereozilien berührt, werden diese abgeschert; dies stellt den Reiz für die Haarzellen dar und führt eine Membranpotentialänderung herbei (Ryan und Dallos 1984). Die Ionenkanälchen in der apikalen Zellmembran öffnen sich durch einen Transducermechanismus und erlauben endolymphatischen Kaliumionen entlang der elektrochemischen Potentialdifferenz in das Zellinnere der äußeren Haarzelle einzudringen. Durch den Kaliumeintritt in die Haarzelle kommt es zur Depolarisation und damit zur Ausbildung des Rezeptorpotentials (Zenner 1987). Bei der anschließenden Repolarisation der Haarzelle werden zwei Mechanismen genutzt: Zum einen werden die Stereozilien zurückgelenkt, zum anderen steigert die Repolarisation die Öffnungswahrscheinlichkeit von kaliumspezifischen Kanälen in der lateralen Zellmembran und lassen Kalium in den Perilymphraum ausfließen (Ashmore und Meech 1986, Gitter et al. 1986). Eine passive Wanderwelle bildet sich durch die oben beschriebene Trennwandauslenkung aus, die an einem bestimmten Ort entlang der Basilarmembran in Abhängigkeit von der Frequenz des Stimulus bis zu einem Maximum zunimmt und im weiteren Verlauf fast abrupt wieder abnimmt (Modell der Wanderwelle nach v.Békésy 1960).

Für hohe Frequenzen ist die maximale Auslenkung der kochleären Trennwand basal, für niedrigere Frequenzen apikal lokalisiert. Analysen über die Auslenkung der Basilarmembran (Le Page und Johnstone 1980, Sellick et al. 1982) ergaben, dass diese größer war als nach dem von v. Békésy 1960 beschriebenen Modell angenommen wurde. Deshalb wurde ein aktiver energieverbrauchender Prozess postuliert, der die breite passive Wanderwelle in hohe scharfe Spitzen umwandelt, sie auf einer sehr schmalen Region der kochleären Trennwand abbildet und zu einer höheren Schärfe der Frequenzselektivität führt. Zugeschrieben wird diese Funktion den äußeren Haarzellen, die durch ihre Anord-

nung in der Lage sind, die Mikromechanik der Tektorialmembran durch aktive Prozesse zu modulieren (Allan 1980).

Die Längsveränderungen für die äußere Haarzelle, Elongation des Zellkörpers und Bewegung der Kutikularplatte konnten nach elektrischer und chemischer Stimulation (extra- oder intrazelluläre Kaliumgabe) nachgewiesen werden.

1.1.3 Das klinische Bild des Morbus Menière

Das klinische Bild des Morbus Menière besteht in einer plötzlichen - oder innerhalb von Minuten auftretenden – Funktionsstörung eines Labyrinthsystems mit partieller Schwerhörigkeit, Ohrgeräusch und Drehschwindel. Das Auftreten der Initialsymptome ist unterschiedlich, nur in einem Teil der Fälle ist der Menière-Trias von Anfang an vorhanden (Kitahara et al. 1981).

Die Initialsymptome:

Schwindel

Dieser wird meist als Drehschwindel erlebt, setzt heftigst ein und die Anfälle können nach Oosterveld (1979, 1980) unter Umständen bis zu 48 Stunden andauern. Sehr häufig sind diese Anfälle mit vegetativen Begleitsymptomen verbunden (Erbrechen, Speichelfluss, starke Übelkeit).

Hörminderung

Hörminderung und Schwindel treten gewöhnlich zusammen auf. Die Hörstörung schwankt mit den Anfällen und betrifft anfangs mehr die tiefen und mittleren Frequenzen (Oosterveld 1980).

Ohrgeräusche

Die Ohrgeräusche werden meist anhaltend, selten intermittierend, nie pulssynchron und sondern eher als ein hohes Zischen oder tiefes Brausen beschrieben. Sie nehmen typischerweise vor dem Anfall an Intensität zu und klingen nach dem Anfall ab.

Druckgefühl

Ein Druckgefühl oder Völlegefühl des Ohres kann vorhanden sein und geht dann in vielen Fällen dem Anfall voraus. Dieses Phänomen wurde als Zeichen des sich aufbauenden endolymphatischen Hydrops gewertet (House et al. 1980).

Im Anfangsstadium der Erkrankung kann im anfallsfreien Intervall ein normales Hörvermögen bestehen. Fluktuierendes Hörvermögen tritt bei der überwiegenden Zahl der Patienten auf, während des Drehschwindels nimmt das Hörvermögen ab und kann sich nach dem Anfall wieder verbessern. Später wird das Hörvermögen von Anfall zu Anfall schlechter und kann zur vollständigen Ertaubung führen. Progredienz, Ausmaß der Fluktuaktion beziehungsweise irreversible Schädigung sind individuell sehr unterschiedlich.

Die Diagnose wird aufgrund einer ausführlichen Anamnese, otoneurologischen und audiologischen Untersuchungen gestellt. Hierbei kann eine sichere Diagnose in 90% der Fälle erfolgen (Paparella 1991). Es ist möglich, die Diagnose mit Hilfe eines Glyceroltests nach Klockhoff zu sichern (Morgenstern et al. 1983), welcher jedoch nur in 60%-70% der Fälle positiv ausfällt (Klockhoff und Lindbom 1967).

Die elektrochleographische Aufzeichnung des Summationspotentials (SP) dient als Kriterium zur Objektivierung des endolymphatischen Hydrops (Hörmann und Georgi 1990, Arnold 1991).

Neben dem oben beschriebenen klassischen Morbus Menière gibt es nach Morgenstern (1985) vier weitere Formen.

1. **Cochleäre Form:** Dabei besteht ein fluktuierendes Hörvermögen ohne Schwindelsymptomatik.
2. **Vestibuläre Form:** Reine, mehrere Stunden andauernde Drehschwindelanfälle ohne Beeinträchtigung des Hörvermögens stehen hierbei im Vordergrund.
3. **Tumarkinscher Anfall:** Durch eine otolithische Krise kommt es zu einem plötzlichen Hinstürzen der Patienten. Dabei besteht ein meist einseitiger Tinnitus und Hörverlust.
4. **Lermoyez-Syndrom:** Dieses Syndrom zeigt alle Symptome des klassischen Menièreanfalls, im Gegensatz zum Morbus Menière bessert sich aber während des Anfalls das Hörvermögen.

1.1.4 Pathophysiologie

Erstmals 1938 wurde an menschlichen Felsenbeinen von Hallpike und Cairns das morphologische Korrelat des Morbus Menière in einem endolymphatischen Hydrops beobachtet. Spätere Arbeiten bestätigten diesen Befund (Schuhknecht 1981, Paparella 1984, Khetarpol und Schuhknecht 1990).

Durch Obliteration des Ductus endolymphaticus oder Zerstörung des Saccus endolymphaticus konnte in tierexperimentellen Untersuchungen regelmäßig ein Endolymphhydrops erzeugt werden (Schuhknecht et al. 1968). Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass die Zunahme des Endolymphvolumens am ehesten auf den Verlust der Resorptionsfähigkeit des Saccus endolymphaticus zurückzuführen ist (Lee et al. 1991).

1965 wurde von Lundquist der Saccus endolymphaticus als Resorptionsort der Endolymph nachgewiesen. Durch eine Volumenzunahme wird das membranöse Labyrinth soweit gedehnt, dass die Ausbuchtung der Reißnerschen Membran die Wand der Scala vestibuli erreicht und somit den gesamten perilymphatischen Raum ausfüllt. Dadurch steigt der endolymphatische Druck, histologisch können Herniationen und Rupturen nachgewiesen werden. Diese führen zur Kaliumintoxikation der kaliumarmen Perilymphe durch kaliumreiche Endolymph und erklären damit Schwindel und fluktuierendes Hörvermögen (Schuhknecht 1976, 1981, Schuhknecht und Gulya 1983). Schwindelattacken konnten im Tierversuch nicht ausgelöst werden. Dieses Phänomen ist möglicherweise durch das Fehlen der Rupturen erklärbar (Kimura 1981).

Die These, dass nicht die Reißnersche Membran rupturiert, sondern die Perilymphe der Scala vestibuli über das Helikotrema in die Scala tympani verdrängt wird, wurde von Horner aufgestellt (Horner 1991). Da die Scala tympani eine geringere Kaliumkonzentration als die Scala vestibuli hat, wird durch diese Perilymphverschiebung in ihr mehr Kalium angereichert. Hier liegt nach Meinung der Autoren die Ursache für Tieftonschwerhörigkeit und Tinnitus.

Von einer erhöhten Durchlässigkeit der Innenohrmembran und nicht von Membranrupturen geht Jahnke (1992) aus. Durch die Kaliumintoxikation des

perilymphatischen Raumes kommt es zur Depolarisation cochleärer und vestibulärer Sinneszellen. Im Falle der äußeren Haarzellen führt die Kaliumintoxikation zu einer Dauerkontraktion und damit zu einer Veränderung der cochleären Mikromechanik und des Rezeptorpotentials. Sie bedingen Hörminderung, Schwindel und Tinnitus. Verklebungen und Verwachsungen des Ductus endolymphaticus sowie eine subepitheliale Fibrose des Saccus endolymphaticus sind weitere morphologische Veränderungen (Morgenstern 1994). Derartige Veränderungen finden sich nach längerem Verlauf der Erkrankung (Arnold 1991).

1.1.5 Therapiemöglichkeiten

Torock (1977) berichtete aus der über 24 Jahre gesammelten Literatur medikamentöser und chirurgischer Behandlungen bei 60% - 80% der Patienten über einen Therapieerfolg, wobei die Behandlung selbst sich meist an der Schwindelsymptomatik (Morgenstern 1994) orientiert.

Medikamentöse Therapie

Verschiedene Medikamente werden nach Jahnke (1994) zur Akutbehandlung und Dauertherapie benutzt.

Im akuten Anfall kommen Bettruhe, Antiemetika, milde Sedativa, Durchblutungsförderung des Innenohres mit Procain oder anderen rheologisch wirkenden Pharmaka in Verbindung mit einer natriumarmen und kaliumreichen Diät zum Einsatz. Zur dauerhaften Therapie wird Betahistidin teilweise zusammen mit einem Diuretikum eingesetzt; zudem Corticosteroide in absteigender Dosierung (Arnold und Ganzer 1990). Erhöht wird der Behandlungserfolg durch eine frühzeitig begonnene Therapie (Stupp et al. 1976, Meyer 1985).

Auch die intraaurale Applikation von Medikamenten wird in der Literatur erwähnt. Mit der topischen Gentamycinausschaltung des Vestibularorgans zeigte Lange (1981) gute Erfolge und propagierte sie stark.

Chirurgische Maßnahmen

Wenn die medikamentösen Behandlungsmaßnahmen nicht mehr ansprechen, gibt es eine Reihe von chirurgischen Maßnahmen:

Bei der Sakkotomie wird der Saccus endolymphaticus eröffnet und eine schmale kapillare Shuntröhre zum Ductus endolymphaticus eingesetzt. Dadurch soll eine Druckentlastung des Endolymphraumes herbeigeführt werden. Diese chirurgische Therapie geht auf Portmann et al. (1967) zurück. Die Ergebnisse nach Sakkotomie bei Morbus Menière werden kontrovers beurteilt (Ruckenstein et al. 1991).

Die Neurektomie des Nervus vestibularis stellt eine weitere chirurgische Maßnahme dar. Über einen transtemporalen Zugangsweg kann bei noch erhalte-

nem Hörvermögen die Verbindung des Vestibularorgans von seinen zentralen Kerngebieten unterbrochen werden. Wenn es bei der Neurektomie gelingt, sämtliche Vestibularisfasern des Ganglion Scarpae zu durchtrennen, so können keine Drehschwindelattacken mehr entstehen.

Bei erloschenem Hörvermögen, im letzten Stadium der Menière'schen Erkrankung, gelingt es bei einem Teil der Patienten auf translabyrinthärem Weg den belastenden Tinnitus durch Resektion auch des Nervus cochlearis zu bessern oder vollständig zum Verschwinden zu bringen. Die Risiken der Operation werden bei entsprechender mikrochirurgischer Schulung im Verhältnis zur Sicherheit des Ergebnisses als vertretbar angesehen (Helms 1976, 1985).

1.2 Akustisch evozierte Potentiale und Elektrocochleographie

1.2.1 Akustisch evozierte Potentiale

Akustisch evozierte Potentiale sind bioelektrische Potentiale der Cochlea, Hörnerven und Hörbahn. Sie werden dabei nach ihrem zeitlichen Auftreten nach Stimulusgabe unterschieden.

1) Sehr frühe und frühe akustische evozierte Potentiale

Die frühen Potentiale treten 1,5 bis 10 ms nach Stimulation auf und entsprechen den Antworten des Hörnervens und des Hirnstammes.

2) Antworten mittlerer Latenz

Als Antworten mittlerer Latenz werden elektrische Aktivitäten bezeichnet, die 10 bis 50 ms nach Einsetzen eines akustischen Reizes abzuleiten sind. Sie entsprechen Antworten des Thalamus, akustischer Strahlung und primären kortikalen Arealen (Shehata- Dieler et al. 1991). Ihre Entstehung ist teilweise neurogen, teilweise myogen (Bickford et al. 1964).

3) Späte akustisch evozierte Potentiale

Sie sind mit einer Latenzzeit von 50 bis 1000 ms nach akustischer Stimulation zu registrieren.

Zu den **sehr frühen Potentialen** zählen das kochleäre Mikrophonpotential, das Summationspotential sowie das Summenaktionspotential. Sie werden im Folgenden genauer beschrieben.

1. Kochleäres Mikrophonpotential (CM)

Die elektrische Aktivität der Haarzelle kann als Mikrophonpotential (cochlear microphonics CM) beim Menschen und beim Tier gemessen werden (Ruben und Walker 1963). Das Mikrophonpotential entspricht in seiner Form der des

gegebenen Reizes, hält über die Dauer des Reizes an und verschwindet mit Reizende. Das CM soll vorwiegend den äußeren Haarzellen entstammen.

2. Summationspotential (SP)

Das Summationspotential (SP) lässt sich bei größeren Lautstärken aus dem CM ableiten. Die Entstehung des SP erklärt sich aus nichtlinearen Schwingungen der Basilarmembran. Diese treten nur bei großen Reizintensitäten auf. Die Amplitude des Summationspotentials ist proportional der Auslenkung der Basilarmembran (Whitefield und Ross 1965) und erfasst die basalen 10 mm der Cochlea (Eggermont 1979).

3. Summenaktionspotential (SAP)

Das Summenaktionspotential (SAP, auch Compound action potential - CAP oder Aktionspotential - AP) des Hörnerven ist als kurz andauernde Potentialschwankung anzusehen. Es setzt sich aus der Summe der Potentiale vieler einzelner Nervenfasern zusammen und tritt mit einer Verzögerung von 1 bis 3 ms auf. Seine Amplitude reicht von 50 bis 500 μV . Latenz und Amplitude sind abhängig von der Reizstärke (Lehnhardt 1986).

1.2.2 Elektrocochleographie (ECochG oder ECoG)

Klinisch eingeführt wurde die Electrocochleographie durch Portmann und Mitarbeiter (1967), nachdem Ruben und Walker (1963) erstmalig über eine intraoperative Ableitung beim Morbus Menière berichtet hatten. Bei der Elektrocochleographie werden cochleäre Mikrophonpotentiale (CM), das Summationspotential (SP) und das Aktionspotential (AP) zusammen abgeleitet. Die Ableitung erfolgt vorwiegend bipolar zwischen Promontorium (invasiv = transtympanal) beziehungsweise äußerem Gehörgang (nicht invasiv = extratympanal) und Mastoid beziehungsweise Ohr läppchen der beschallten Seite. Die Bezugselektrode wird entweder an Mastoid oder Ohr läppchen der Gegenseite angelegt.

Invasives Vorgehen:

Bei dieser transtympanalen Methode wird eine dünne, abgeschirmte Nadel-elektrode durch das Trommelfell in die Schleimhaut des Promontoriums vorsichtig eingestochen. Wählt man die Punktionsstelle zwischen Umbo und unterem Trommelfellrand, kann man Komplikationen infolge Lageanomalien des runden Fensters vermeiden (Abbildung 1).

Nicht-invasives Vorgehen:

Die Ableitung erfolgt ohne Verletzung des Gehörganges oder des Trommelfells. Eine Reinigung des Gehörganges mit warmem Wasser und Wasserstoffsuperoxid oder Alkohol ist vor dem Anbringen der Gehörgangselektrode erforderlich. Im Bedarfsfall ist eine Gehörgangsanästhesie notwendig.

Zwei dieser nicht-invasiven Methoden sollen im Folgenden kurz dargestellt werden:

Spreizelektrode mit Silberball (Coats 1986):

Ein Tropfen Elektrodengel wird auf den Silberball aufgebracht, die Elektrode wird unter visueller Kontrolle in den gereinigten äußeren Gehörgang eingeführt und dort nahe dem hinteren unteren Trommelfellquadranten fixiert (Abbildung 2). Je näher die Elektrode am Trommelfell platziert wird, umso besser lesbare Antworten sind zu erzielen.

Ringförmige Elektrode (Ferraro et al. 1986):

Diese Gehörgangselektrode ist auf einem Gehörgangsstöpsel aus Schaumstoff montiert. Die Beschallung erfolgt dabei über die Bohrung im Stöpsel. Der Kontakt zwischen Elektrode und Gehörgangswand wird durch leitendes Gel gewährleistet.

Bei Anwendung der verschiedenen Methoden zur Ableitung der Electrocochleographie treten jedoch Unterschiede in den Messergebnissen auf.

So ist die Amplitude des Aktionspotentials am Promontorium um den Faktor 5 bis 10 größer als bei Ableitung im äußeren Gehörgang. Bei nicht-invasiven Ableitungen hat der Abstand der Ableitelektrode vom Trommelfell Einfluss auf die Amplitude des AP (Ferraro et al. 1986).

Die Polarität des Summationspotentials bei invasiver Ableitung direkt vom Promontorium hängt vom Pegel des Reizes ab. Bei Ableitung im äußeren Gehörgang dagegen bleibt die Polarität unabhängig vom Reizpegel konstant (Mori et al. 1982).

Die Ableitung der Summationspotentiale erfordert Verstärker mit relativ tiefer unterer Grenzfrequenz. Das Spektrum der Aktionspotentiale liegt im Bereich zwischen 0,3 kHz und 10 kHz. Dementsprechend müssen auch die Filtergrenzen gewählt werden, sollen Amplitude und Form der Antwort nicht verfälscht werden. Die kochleären Antworten laufen auch bei geringen Reizpegeln innerhalb der ersten 7 ms ab, daher sind Analysezeiten von 10 ms üblich. Ergebnis-

se dürfen nur miteinander verglichen werden, wenn sie mit gleichen Reizen und unter gleichen Ableitungsbedingungen ermittelt wurden.

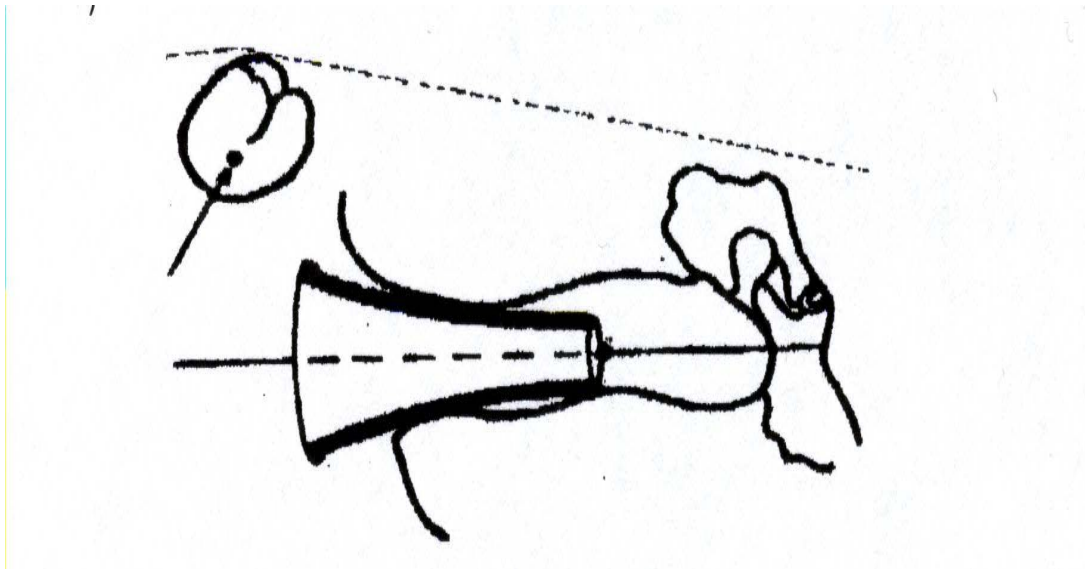


Abbildung 1: *Transtympanale Methode*

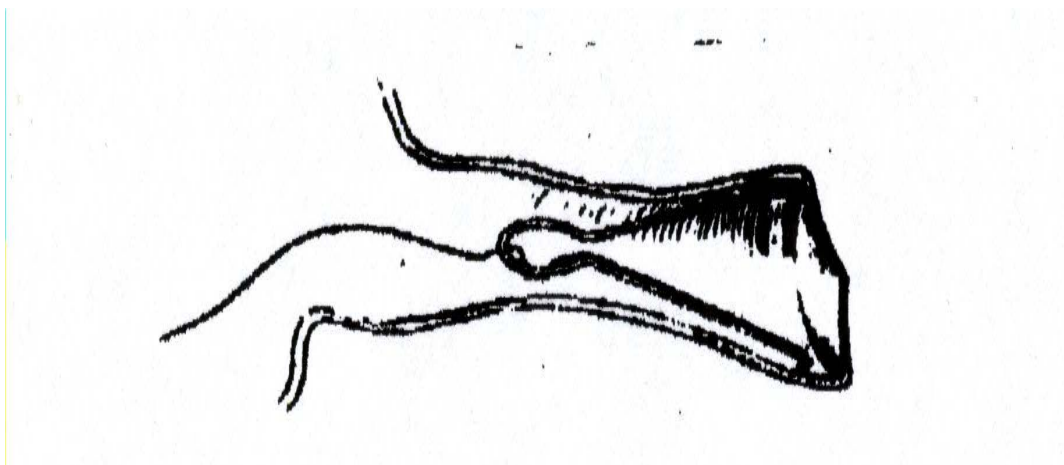


Abbildung 2: *Extratympanale Methode*

1.2.3 Auswertung der ECoG - Messergebnisse

Die Beurteilung klinischer Ergebnisse beruht sowohl auf dem Verhalten der verschiedenen Potentiale in Schwellennähe als auch im überschwelligem Bereich. Gerade dem überschwelligem Bereich kommt im Rahmen der Diagnostik entscheidende Bedeutung zu. Ausgewertet werden nach Maurer et al. (1982) vorwiegend:

Summenaktionspotential (SAP) (auch Compound action potential - CAP)

Das SAP stellt die Gesamtantwort einer Vielzahl von Hörnervenfasern auf einen akustischen Reiz dar. Es folgt der Alles-oder-Nichts-Regel und ändert sich mit unterschiedlichen Reizformen und Reizpegeln. Seine charakteristischen Größen sind die Amplitude sowie die Latenzzeit.

-Amplitude

Die Amplitude des Aktionspotentials ist abhängig vom Reizpegel. Sie nimmt mit steigendem Pegel zu und weist bei normalhörenden Individuen relativ große Variationen auf.

-Latenzzeit

Sie ist abhängig von der Art des Stimulus und nimmt mit steigendem Reizpegel ab. Gegenüber der bei Normalhörenden zu beobachtenden Abnahme der Latenzzeit bei steigendem Pegel treten bei pathologischen Veränderungen Verlängerungen der Latenzzeit auf. Bei relativ hohen Reizpegeln kann sich die Latenzzeit wieder normalisieren.

Anwendungsgebiete der Elektrochochleographie:

Dieses Untersuchungsverfahren wird zur objektiven Beurteilung der Hörschwelle, Erfassung der cochleären Funktion der äußeren Haarzellen und intraoperativ zur Überwachung der Hörfunktion und Beurteilung der Schallübertragung im Mittelohr eingesetzt (Gibson 1991, Höhmann und Georgi 1990). Der klinische Einsatz dieser Methode bleibt auf Grund des invasiven Verfahrens eingeschränkt; zur Hörschwellenbestimmung hat die nicht-invasive Methode der Ab-

leitung der Hirnstammpotentiale (Hirnstammaudiometrie) die Elektrochleographie ersetzt.

Heute wird die Elektrochleographie, neben der bisherigen Diagnosestellung anhand der Krankheitssymptomatik und Anamnese, zur Diagnostik eines Morbus Menière mit assoziiertem endolymphatischen Hydrops herangezogen. (Orchik et al. 1993, Roland et al.1995).

1.2.4 Elektrocochleographie bei Morbus Menière

Die Ableitung der Elektrocochleographie (ECoG) kann durch unterschiedliche Reize erfolgen. Verwendet werden zum einen so genannte „Klicks“, extrem kurze akustische Reize, die aus einem Rechteckimpuls oder einer Sinushalbwellen bestehen. Klicks werden vom Ohr nicht als Ton empfunden, sie haben knackartigen Charakter und sind nicht frequenzspezifisch.

Weiterhin werden zur Ableitung der ECoG Tonebursts verwendet. Sie sind weniger kurz als die oben erwähnten Klicks und besitzen ein Plateau zwischen An- und Abstiegsflanke. Sie werden vom menschlichen Ohr als tonähnlich empfunden (Lehnhardt 1986).

Häufig wird nur der Klick-Stimulus in der klinischen Routineanwendung der ECoG eingesetzt. Dieser Stimulus evoziert dank der guten Synchronisation der Haarzellen eine gut definierte Antwort in Wellenform. Er ist nicht frequenzspezifisch und aktiviert einen breiten Bereich der Basilarmembran (Koyuncu et al. 1994). Beträchtliche Intra- und Intertestvariabilitäten und große Standardabweichungen von Durchschnittsantworten bei Morbus Menière-Patienten zeigen jedoch, dass Messergebnisse unter ausschließlicher Verwendung des Klick-Stimulus mit Vorsicht zu interpretieren sind (Densert et al. 1994).

In der Literatur wird die Kombination einer Klick- und Toneburst-ECoG empfohlen, da auf diese Weise die diagnostische Testempfindlichkeit, vor allem für Patienten mit Morbus Menière mit normalem Hörvermögen, verbessert wird (Shea et al. 1993).

In den Abbildungen 3 und 4 (Seite 24) sind typische elektrocochleographische Befunde nach Klick- und Toneburst-evozierter ECoG dargestellt.

Das Verhältnis des Summationspotentials (SP) zum Summenaktionspotential (SAP) bzw. Compound action potential (CAP) ist von großer Bedeutung. Bei der Bestimmung dieses Verhältnisses wird der Quotient aus den gemessenen Werten für SP und CAP nach Klick-Reizung oder Toneburst-Reizung gebildet (SP:CAP). Klinische Studien über die Verwendung des Klick-Stimulus zur Diagnose des Morbus Menière demonstrieren ein abnorm erhöhtes Verhältnis zwischen den Amplituden von SP und CAP im Vergleich zu Normalhörenden (Co-

ats 1981, Kitahara et al. 1981). Unter Verwendung dieser normativen Daten, welche für das SP:CAP Verhältnis bei Klick-Reizung aufgestellt wurden, ist bei weniger als 5% aller Patienten mit einem falsch positiven Ergebnis zu rechnen (Gibson 1991).

Shea et al. (1993) stellten in ihren Untersuchungen fest, dass eine Auswertung des SP:CAP Verhältnisses nach Klick-Reizung und zusätzlich nach Toneburst-Reizung keine Verbesserung der Testempfindlichkeit erbrachte.

Das Summationspotential stellt sich als eine Verschiebung der bioelektrischen Aktivitätslinie dar und hängt direkt von der Gesamtstimulusdauer ab. Um die Amplitude des Summationspotentials getrennt vom Summenaktionspotentialkomplex analysieren zu können, empfiehlt sich die Verwendung langer Tonebursts von mindestens 14 ms Gesamtdauer. Aufgrund der Beteiligung unterschiedlicher Ein- und Abschaltneurone können typische Elektrokochleographie- oder Hirnstammreizantworten über den Abschalteffekt lang dauernder Stimuli gewonnen werden. Langdauernde Stimuli sind notwendig, um diese Effekte zu separieren. Eine Überlagerung mit den Antworten mittlerer Latenz ist möglich (Höhmnn et al. 1997).

Eine Bedeutung wird dagegen der Breite des CAP-Komplexes beigemessen. Die CAP-Latenzmessungen waren im Gegensatz zu den Amplitudenmessungen bemerkenswert stabil. Dies kann als Hinweis gewertet werden, dass klinische Tests, deren Auswertung eher auf Latenzen als auf Amplituden basiert, möglicherweise sensibler sind (Margolis et al. 1992).

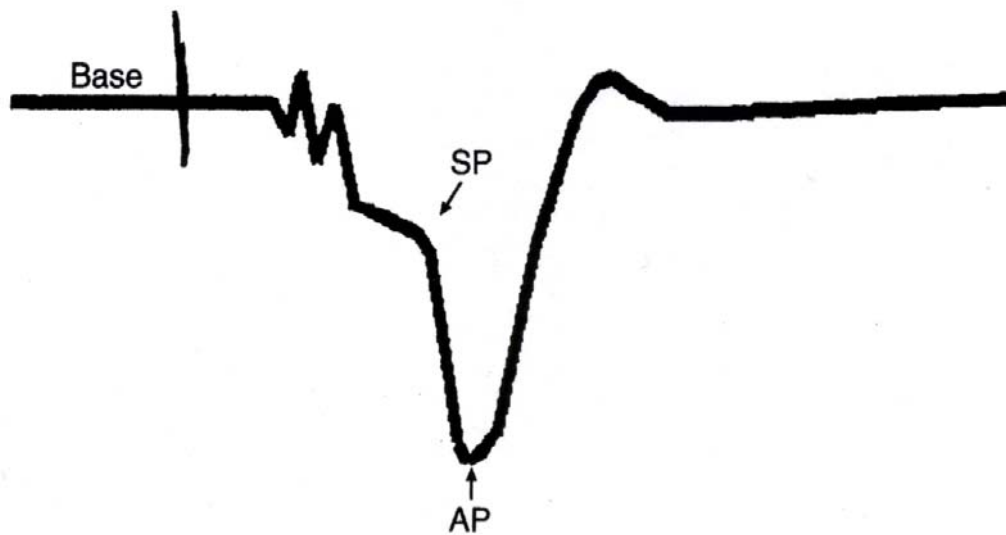


Abbildung 3: *Klick-evozierte ECoG, typischer Kurvenverlauf bei einem normalhörenden Patienten*

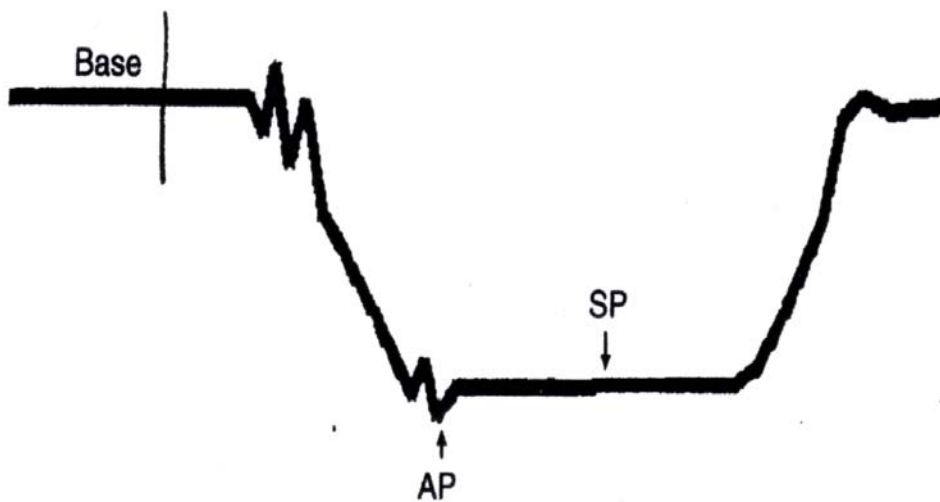


Abbildung 4: *Toneburst-evozierte ECoG, typischer Kurvenverlauf bei einem normalhörenden Patienten*

1.3 Aufgabenstellung

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, unter definierten Untersuchungsbedingungen klinische und elektrocochleographische Parameter zu finden, um zwischen Patienten mit Morbus Menière einerseits und Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière oder sonstigen Innenohrerkrankungen andererseits zu unterscheiden.

Insbesondere sollte der Stellenwert der Elektrocochleographie bei der Diagnostikstellung von Morbus Menière und möglichem Morbus Menière herausgestellt werden.

Hierzu wurden folgende Parameter der ECoG in Betracht gezogen:

- Amplitude des Summationspotential (SP) geteilt durch die Amplitude des Summenaktionspotentials (SAP bzw. CAP), die Amplitude des Summationspotentials (SP) nach Klick-Reizung sowie die absolute Amplitude des Summationspotentials nach 1-,2- und 4-kHz-Toneburst-Reizung.

Folgende klinische Parameter wurden herangezogen:

- Geschlecht, Alter und Ohrenseite der Patienten, klinische Diagnose, Vorhandensein von Schwindel, Tinnitus, Hörminderung und Druckgefühl sowie die Tonschwellenaudiometrie bei 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz.

Durch statistische Aufbereitung der Messwerte mit Bestimmung der Mittelwerte, Streubreite und Berechnung möglicher Signifikanzen sollten Unterscheidungskriterien zwischen der Morbus Menière-Patientengruppe und den Vergleichsgruppen erarbeitet werden.

2. Material und Methoden

2.1 Patienten

Es wurden Daten von 503 Patienten (256 Frauen, 247 Männer im Alter zwischen 4 und 87 Jahren) ermittelt. Das durchschnittliche Alter betrug 47,82 Jahre. Alle Patienten befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung in stationärer oder ambulanter Behandlung der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Würzburg. Bei allen Patienten wurden die ECoG-Werte des erkrankten Ohres erfasst. Da manche Patienten beidseitig erkrankt waren, erhöhte sich die Anzahl der Messwerte auf 678 gemessene Ohren.

Aufgrund der Invasivität des Messverfahrens und dem damit verbundenen, wenn auch sehr geringen Komplikationsrisiko, wurde auf die Durchführung von Vergleichsmessungen am gesunden Ohr verzichtet.

Zur Definition des Morbus Menière formulierte die „American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery“ (AAO-HNS) die folgenden Kriterien, die in Tabelle 1 aufgeführt sind.

Tabelle1: Diagnosestufen des Morbus Menière nach AAO-HNS (1995)**1. Sicherer Morbus Menière:**

- An Sicherheit grenzender Morbus Menière mit zusätzlicher histologischer Bestätigung

2. An Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit:

- Zwei oder mehr Schwindelanfälle von mindestens 20 Minuten Dauer
- Audiometrisch dokumentierter Hörverlust bei mindestens einem Anfall
- Tinnitus oder Druckgefühl

3. Wahrscheinlicher Morbus Menière:

- Ein klarer Schwindelanfall
- Audiometrisch dokumentierter Hörverlust bei mindestens einer Gelegenheit
- Tinnitus oder Ohrdruck

4. Möglicher Morbus Menière:

- Vereinzelter Schwindel ohne dokumentierten Hörverlust
- Hörverlust fluktuierend oder permanent mit Gleichgewichtsstörungen, aber ohne klare Anfälle

Diese Einteilung setzt voraus, dass andere Ursachen des Symptoms „Schwindel“ mittels klinischer Untersuchung, bildgebender Verfahren, Laboruntersuchungen etc. ausgeschlossen wurden.

Bei **182 Patienten** der von uns untersuchten Patienten wurde aufgrund der klinischen Symptomatik und der ECoG-Messergebnisse die Diagnose **Morbus Menière** gestellt (entsprechend den Stufen 2 und 3 der AAO-HNS). Sie wurden in der **Gruppe 1** zusammengefasst.

Bei **125 Patienten** weiteren Patienten (**Gruppe 2**) ergab sich die Diagnose **Verdacht auf Morbus Menière** (Stufe 4 der AAO-HNS).

Insgesamt **196 Patienten** litten an **sonstigen Innenohrerkrankungen** wie z.B. akuter Hörminderung (Hörsturz) oder retrocochleären Erkrankungen (z.B. Akustikusneurinom). Sie bilden die **Gruppe 3**.

Da bei keinem der in der vorliegenden Arbeit untersuchten Patienten eine histologische Sicherung der Erkrankung durchgeführt wurde, entfällt hier die Stufe 1 nach AAO-HNS.

Alter, Geschlecht, Seite des Ohres, Tinnitus, Schwerhörigkeit, Druckgefühl und Tonschwellenaudiometrie wurden anhand der vorhandenen Krankenakten ermittelt.

2.2 Untersuchungsapparatur und Messmethode

Die im Rahmen dieser Arbeit erstellten Werte wurden mittels der transtympanalen Elektrocochleographie abgeleitet.

Messgerät war ein Nicolet VIKING 3 (Electrodiagnostic System Nicolet, Offenbach / Main, Deutschland). Ein speziell abgeschirmter Kopfhörer wurde bei einem Teil der Patienten benutzt, der eine Haltevorrichtung für die Nadelelektrode TDH 39 (Firma AM PLIVOX, GB) aufwies. Die Signalübertragung erfolgte mit einem TIIP 300 (Nicolet, Offenbach / Main, Deutschland). Verschiedene Ärzte der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke der Universität Würzburg führten die invasive transtympanale ECoG aus (retrospektive Studie). Hierbei wird nach Oberflächenanästhesie des Trommelfells eine teflonisierte Nadelelektrode unter ohrmikroskopischer Kontrolle im hinteren unteren Quadranten durch das Trommelfell gestochen und auf das Promontorium aufgesetzt. Sie dient als Plus-Elektrode. So erreicht die Nadelspitze auf kürzestem Wege das Promontorium. Auf das ipsilaterale Mastoid wird die Minus-Elektrode geklebt. Als Erdung dient eine zusätzliche Elektrode in der Stirnmitte.

Vorteil dieser Methode ist, im Gegensatz zu der extratympanalen Elektrocochleographie, dass die Ableitelektrode nahe dem Potentialgenerator zu liegen kommt. Die abgeleiteten Potentiale fallen so entsprechend großamplitudig und gut reproduzierbar aus. Als Stimuli wurden Klicks sowie Tonebursts der Frequenzen 1, 2 und 4 kHz verwendet. Bei der Analyse des Summationspotentials mussten die Tonebursts entsprechend lang sein (14 ms). Die Reizrate betrug 10 pro Sekunde, die Reizintensität 90 dB SPL.

2.3 Auswertungsmethode der Potentialverläufe

Analyse der durch Reizung mit Tonebursts erhaltenen elektrocochleographischen Kurven:

Von der bioelektrischen Nulllinie, der so genannten Baseline, wurde die Amplitude für das CAP bis zum maximalen negativen Wellenausschlag des Aktionspotentials bestimmt. Die Latenz wurde vom Stimulusbeginn bis zum Punkt des maximalen negativen Ausschlags gemessen. Das Summationspotential (SP) hat keine Latenz. Dessen Amplitude wurde in bisher üblicher Weise von der bioelektrischen Nulllinie bis zum Punkt im Trog des Summationspotentials 8 ms nach Stimulationsbeginn ermittelt (Gibson 1978, Höhmann et al. 1991). Alternativ wird ein Punkt des SP bestimmt, der die stabile Amplitude repräsentiert (Shehata-Dieler et al. 1991).

Analyse der durch Klick-Reizung erhaltenen elektrocochleographischen Kurven:

Die Bestimmung der CAP-Amplitude und Latenz erfolgte nach Klick-Reizung in gleicher Weise wie bei der Stimulation durch Tonebursts.

Grenzwerte: für die Diagnose eines endolymphatischen Hydrops wird der Grenzwert für den SP/CAP Quotienten (nach Klickreizung) von 33% oder 0,33 genommen (Gibson et al. 1983).

Als Grenzwerte für die absolute SP-Amplitude nach Reizung durch Tonebursts verwenden wir das 99%ige Konfidenzintervall des Mittelwertes einer Gruppe von normalhörenden Probanden, die im Labor ermittelt wurde. SP Werte $> 2.0 \mu\text{V}$ gelten als Trennwerte.

2.4 Statistische Methode

Die gesammelten Daten der Patienten wurden miteinander verglichen und statistisch aufgearbeitet.

Für die Auswertung wurde das SPSS – Programm verwendet.

Es wurden die 3 Gruppen von Patienten mit Morbus Menière, Verdacht auf Morbus Menière und sonstigen Innenohrerkrankungen verglichen. Hierzu wurden der Chi-Quadrat-Test und der Wilcoxon-Test angewendet.

Die erhaltenen Messwerte wurden anschließend mit dem Korrelationstest überprüft. Der Wert p wurde jeweils bestimmt, d.h. die Wahrscheinlichkeit, dass der Korrelationskoeffizient gleich 0 ist. Von einer Signifikanz kann gesprochen werden, wenn $p < 0,05$, hoch signifikant wäre $p < 0,001$. Bei $p > 0,05$ spricht man von einem nicht signifikanten Ergebnis.

Die **Sensitivität** (Verhältnis der Personen mit positivem Testergebnis zu den tatsächlichen Kranken) wurde ermittelt. Sie beschreibt die Fähigkeit eines diagnostischen Testes, tatsächlich erkrankte Personen vollständig herauszufiltern.

Des Weiteren wurde die **Spezifität** (Verhältnis der Personen mit negativem Testergebnis zu den Nichtkranken) berechnet. Dass heißt, es wurden ausschließlich Personen mit den fraglichen Erkrankungen erfasst (Trampisch und Windeler 1997).

3. Ergebnisse

1. Klinische Diagnose:

Ausgewertet wurden die Daten von 503 Patienten. Hierbei ergab sich bei 182 Patienten die klinische Diagnose Morbus Menière, bei 125 Patienten ein Verdacht auf Morbus Menière. 196 Patienten litten an anderen Erkrankungen des Innenohres. Der Vergleich der Zahl der Patienten der drei Gruppen ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied (Abbildung 5).

2. Geschlecht:

Beide Geschlechter waren annähernd gleich stark vertreten. 247 (49,1%) Patienten waren männlich, 256 (50,9%) weiblichen Geschlechts (Abbildung 6 und 7). Ein Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und einer der drei klinischen Diagnosen konnte nicht gefunden werden. Statistisch war kein signifikanter Unterschied erkennbar.

3. Alter:

Das Alter der Patienten lag zwischen 4 und 83 Jahren, der Altersdurchschnitt bei 47,82 Jahren. Ein Zusammenhang zwischen den klinischen Diagnosen und dem Lebensalter der Patienten konnte nicht gefunden werden (Abbildung 8). Statistisch war keine Signifikanz erkennbar.

4. Ohrseite:

Der Vergleich der beiden erkrankten Ohrseiten zeigte bei keinem der drei Patientenkollektive einen statistisch signifikanten Unterschied. Weder die rechte noch die linke Seite waren häufiger erkrankt. Statistisch war keine Signifikanz erkennbar (Abbildungen 9,10,11).

5. Schwindel:

Es zeigte sich sehr deutlich, dass Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen signifikant weniger an Schwindelgefühlen litten. 122 (24,3%) Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen wiesen kein Schwindelgefühl auf, im Vergleich zu 5 (1%) Patienten aus dem Morbus Menière und 8 (1,6%) Patienten aus dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv. Dieser Unterschied war statistisch hochsignifikant (Abbildung 12).

6. Tinnitus:

Bei 118 Patienten (60,2%) mit sonstigen Innenohrerkrankungen war kein Tinnitus vorhanden, im Vergleich zu 10 Patienten (5,5%) aus dem Morbus Menière-Kollektiv und 15 Patienten (12%) aus dem Verdacht auf Morbus Menière Kollektiv (Abbildung 13).

Dieser Unterschied der drei Patientenkollektive wies auch statistisch ein hochsignifikantes Ergebnis auf.

7. Hörminderung:

Das Patientenkollektiv mit den sonstigen Innenohrerkrankungen wies 126 Patienten (64,3%) ohne Hörminderung auf. Im Vergleich dazu hatten 11 Patienten (6%) aus dem Morbus Menière und 18 Patienten (14,4%) aus dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv keine Hörminderung. Daraus ergibt sich ein hochsignifikanter Unterschied in der statistischen Auswertung (Abbildung 14).

8. Druckgefühl:

Bei Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen gaben 176 Patienten (89,8%) kein Druckgefühl an. Diese Anzahl war deutlich höher im Vergleich zu 130 Patienten (71,4%) aus dem Morbus Menière und 82 (65,6%) aus dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv. Im Gegensatz hierzu klagten 52 Patienten

aus dem Morbus Menière-Kollektiv und 43 Patienten aus dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv über Druckgefühl im Vergleich zu 20 Patienten mit anderen Innenohrerkrankungen. Dieser Unterschied war statistisch deutlich signifikant (Abbildung 15). Eine Aussage über eine häufiger vorkommende Ohrseite mit einem Druckgefühl und den klinischen Diagnosen ließ sich nicht machen.

Audiologische Befunde:

9. Tonschwellenaudiometrie: (250Hz, 500Hz, 1kHz, 2kHz, 4kHz, 8kHz)

Bei den Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen war eine deutlich geringere Hörminderung zu erkennen, wohingegen bei den Patienten mit Morbus Menière und Verdacht auf Morbus Menière eine ausgeprägte Hörminderung auftrat. Eine Korrelation der Hörminderung bei der Tonschwellenaudiometrie mit dem Morbus Menière-Patientenkollektiv war deutlich zu erkennen. Es gab ein hoch signifikantes Ergebnis (Abbildung 16).

10. Bewertung der ECoG-Befunde durch den Untersucher:

Die Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen wiesen deutlich häufiger unauffällige ECoG Befunde auf (20,7%) als die Patientengruppen mit Morbus Menière (9,5%) und Verdacht auf Morbus Menière (10,1%). Ein hoch signifikanter Unterschied zwischen dem Morbus Menière-Patientenkollektiv und den anderen beiden Gruppen war somit klar zu erkennen (Abbildung 17). Der grenzwertartige Befund eines Hydrops ergab kein statistisch auswertbares Ergebnis. Die Sensitivität eines Hydrops ergab bei den Patienten mit Morbus Menière 71,8%, bei Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière 61% und bei beiden Kollektiven zusammen einen Wert von 67,4%. Die Spezifität betrug hier 52,6%. Ein falsch positives Ergebnis wurde bei 18,3% der insgesamt 678 untersuchten Ohren aller Patienten ermittelt. Ein falsch positives Ergebnis lag bei 10,1% der

Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière und bei 9,5% der Patienten mit Morbus Menière vor.

11. ECoG Toneburst (1 kHz, 2 kHz, 4 kHz):

Bei Reizung mit 1 kHz- und 2 kHz-Tonebursts lagen die Mittelwerte der Amplituden des Summationspotentials (SP) bei den Patienten mit Morbus Menière und Verdacht auf Morbus Menière deutlich oberhalb der ermittelten Amplituden der Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen (Abbildung 18). Statistisch war im Gegensatz zu 1 kHz und 2 kHz bei den 4 kHz Befunden kein signifikanter Unterschied festzustellen. Die Sensitivität der ECoG bei Reizung mit Tonebursts (1 kHz) lag bei dem Kollektiv der Patienten mit Morbus Menière bei 48,1%, bei Verdacht auf Morbus Menière bei 50% und bei beiden Gruppen zusammen bei 48,9%. Die Spezifität betrug 69,2%.

Ein falsch positives Ergebnis lag bei 11,9% aller untersuchten Patienten vor. Ein falsch negatives Ergebnis wurde bei 18,9% der Patienten mit Morbus Menière und bei 12,1% der Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière ermittelt. Für beide Gruppen zusammen ergab sich somit ein Wert von 30,1%.

Die Sensitivität bei Reizung mit 2 kHz-Tonebursts betrug bei den Patienten, die an einem Morbus Menière erkrankt waren, 54,7%, bei Verdacht auf Morbus Menière 43,7% und bei beiden einen Wert von 50,2%. Die Spezifität betrug hier 66,7%. Ein falsch positives Ergebnis lag bei 12,9% aller untersuchten Patienten vor. Ein falsch negatives Ergebnis wurde bei 16,3% der Patienten mit Morbus Menière ermittelt. Für die Gruppen Morbus Menière und Verdacht auf Morbus Menière zusammen ergab sich somit ein Wert von 30,4%.

12. SP/CAP nach Klick-Reizung:

Der Mittelwert für den Quotienten aus Summationspotential (SP) und Summenaktionspotential (CAP) war nach Klick-Reizung mit 0,3 in der Gruppe der Patienten mit Morbus Menière gegenüber den Vergleichskollektiven erhöht (Verdacht auf Morbus Menière 0,29, sonstige Innenohrerkrankungen 0,28). Somit war eine positive Korrelation in Bezug auf den endolymphatischen Hydrops nachweisbar (Abbildung 19). Dieses Ergebnis war hochsignifikant.

Die Sensitivität nach Klick-Reizung bei Patienten mit Morbus Menière lag bei 48,3% und bei Verdacht auf Morbus Menière bei 41,4%. Für beide Gruppen zusammen wurde ein Wert von 45,3% errechnet. Die Spezifität lag bei 58,7%.

Ein falsch positives Ergebnis lag bei 16,1% der Gesamtheit der untersuchten Patienten vor. Ein falsch negatives Ergebnis bestand bei 18,5% der Patienten mit Morbus Menière und bei 16,3% der Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière. Für beide Gruppen zusammen wurde ein Wert von 34,8% ermittelt.

4. Tabellen und Graphiken

Tabelle 2: Anzahl der untersuchten Patienten aufgeteilt nach den klinischen Diagnosen Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstige Innenohrerkrankungen (So), Angaben in Prozent.

Diagnose	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
M.M.	182	36,2	36,2	36,2
So	196	39,0	39,0	75,1
V.a. M.M.	125	24,9	24,9	100,0
Gesamt	503	100,0	100,0	

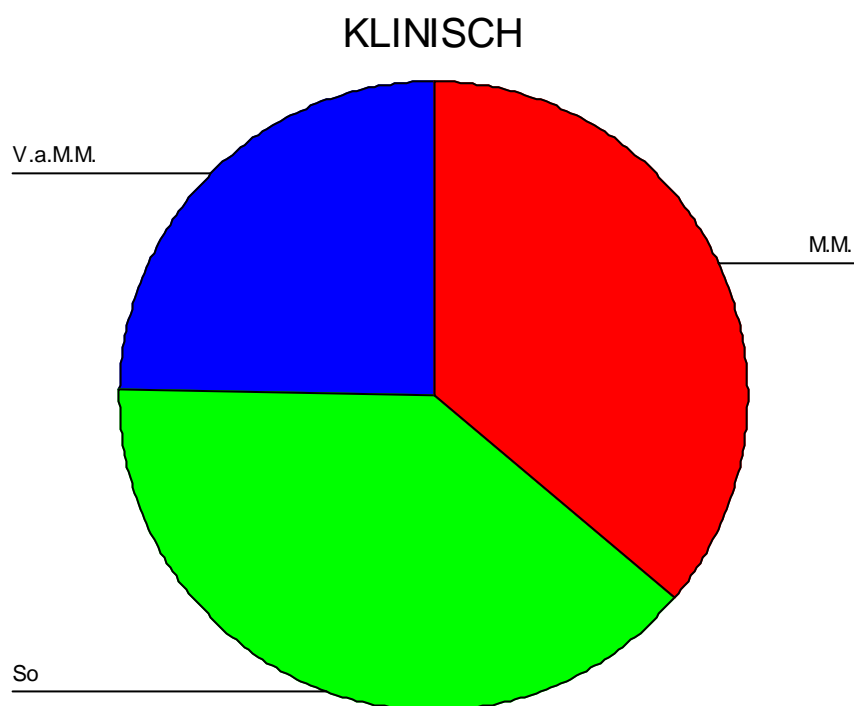


Abbildung 5:
Kreisdiagramm, Anteil der Patienten aufgeteilt nach klinischen Diagnosen, Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So).

**Tabelle 3: Geschlecht (GS) der untersuchten Patienten (m = männlich, w= weiblich),
Angaben in Prozent.**

GS	Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
m	247	49,1	49,1	49,1
w	256	50,9	50,9	100,0
Gesamt	503	100,0	100,0	

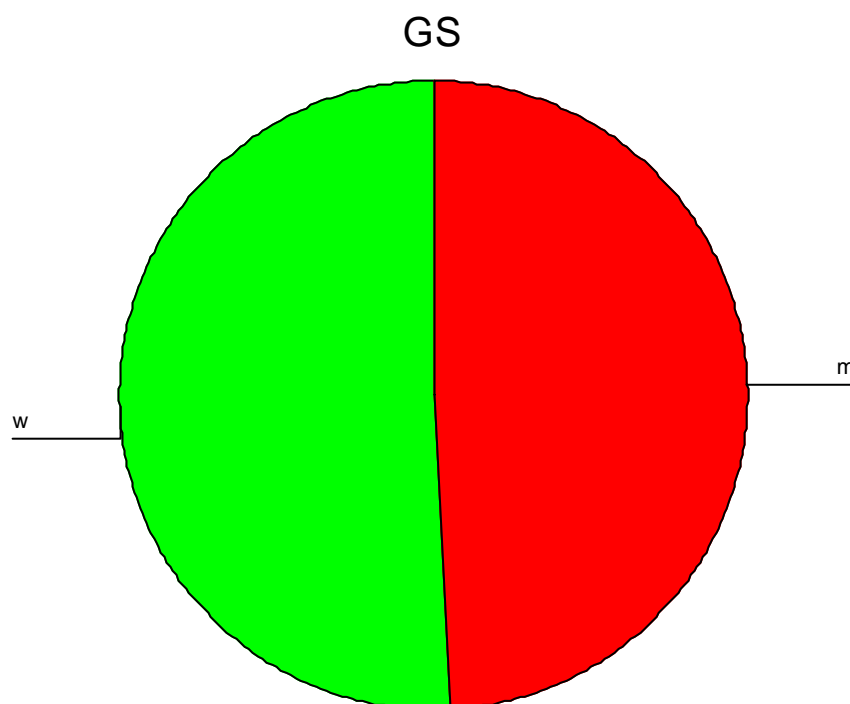


Abbildung 6:

Kreisdiagramm, Darstellung der Patienten aufgeteilt nach Geschlecht (GS), m = männlich, w = weiblich.

Tabelle 4: Aufteilung der Patienten nach Geschlecht (GS) und klinischer Diagnose, M.M., V.a. M.M., So., Angabe der Anzahl.

Diagnose	GS	M.M.	So.	V.a. M.M.	Gesamt
m		87	101	59	247
w		95	95	66	256
		182	196	125	503

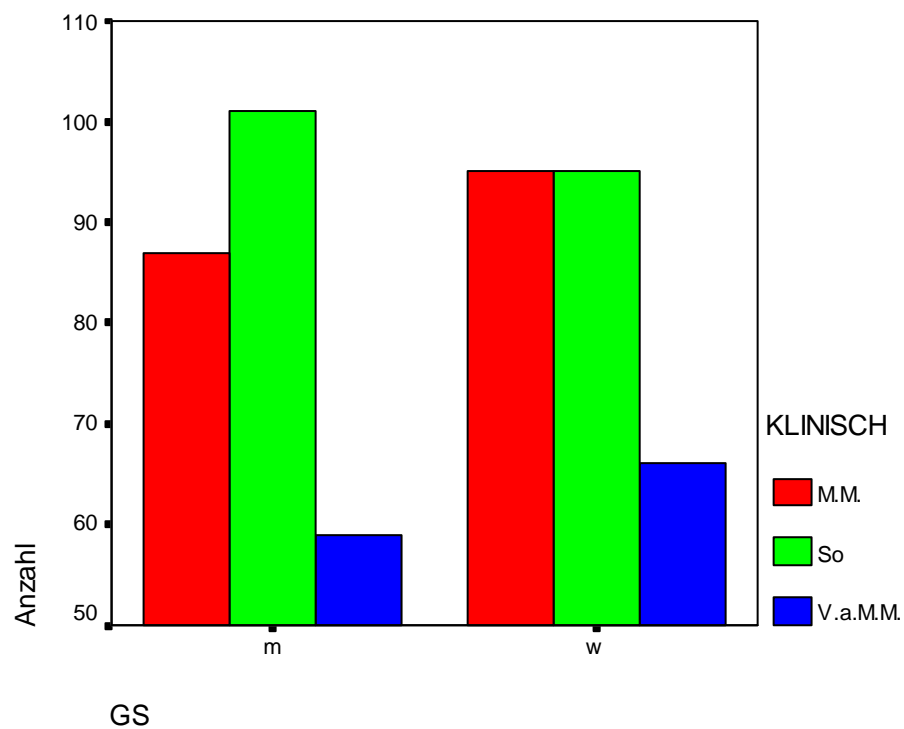


Abbildung 7:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten mit den klinischen Diagnosen Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So), aufgeteilt nach Geschlecht (GS).

Tabelle 5: Alter der Patienten aufgeteilt nach Altersgruppen (s. Abbildung 8), Angabe der Anzahl der Patienten mit den klinischen Diagnosen M.M., So, V.a. M.M. in der jeweiligen Altersgruppe.

Diagnose	Alters- gruppe	M.M.	So	V.a. M.M.	Gesamt
	0	4			4
	1	3		1	4
	2	9	11	9	29
	3	22	42	24	88
	4	54	60	35	149
	5	55	53	35	143
	6	24	16	15	55
	7	11	11	6	28
	8		3		3
Gesamt		182	196	125	503

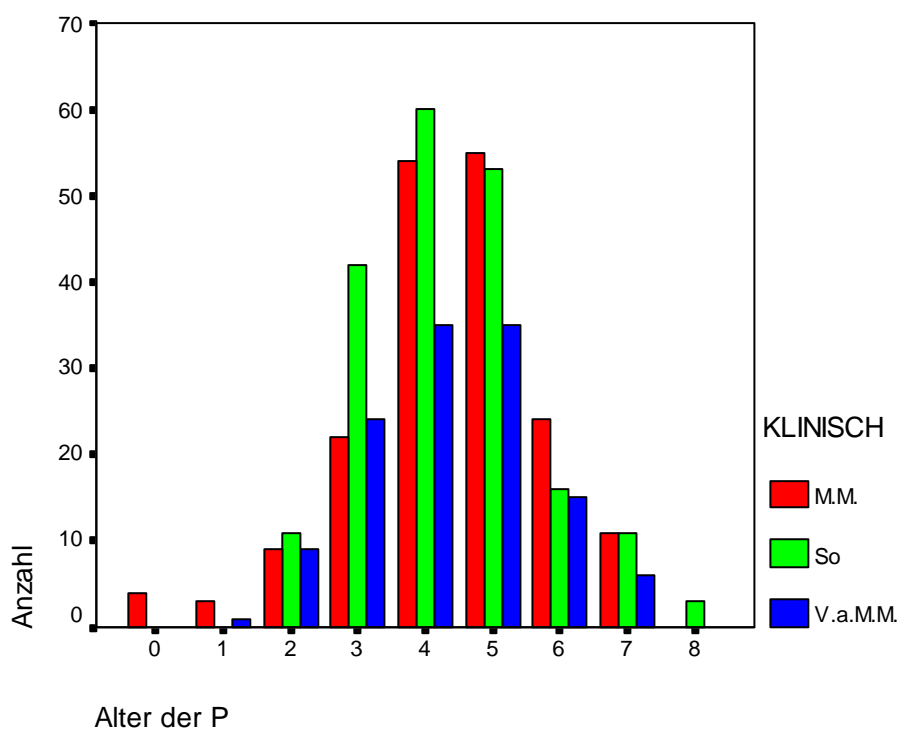


Abbildung 8:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten (P) mit den klinischen Diagnosen Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So) aufgeteilt nach Altersgruppen.

0 = 0 - 9 Jahre	3 = 30-39 Jahre	6 = 60-69 Jahre
1 = 10-19 Jahre	4 = 40-49 Jahre	7 = 70-79 Jahre
2 = 20-29 Jahre	5 = 50-59 Jahre	8 = 80-89 Jahre

Tabelle 6: **Seite des erkrankten Ohres (SE) der untersuchten Patienten.**

SE	Anzahl	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
li	360	53,5	53,5	53,5
re	313	46,5	46,5	100,0
Gesamt	673	100,0	100,0	

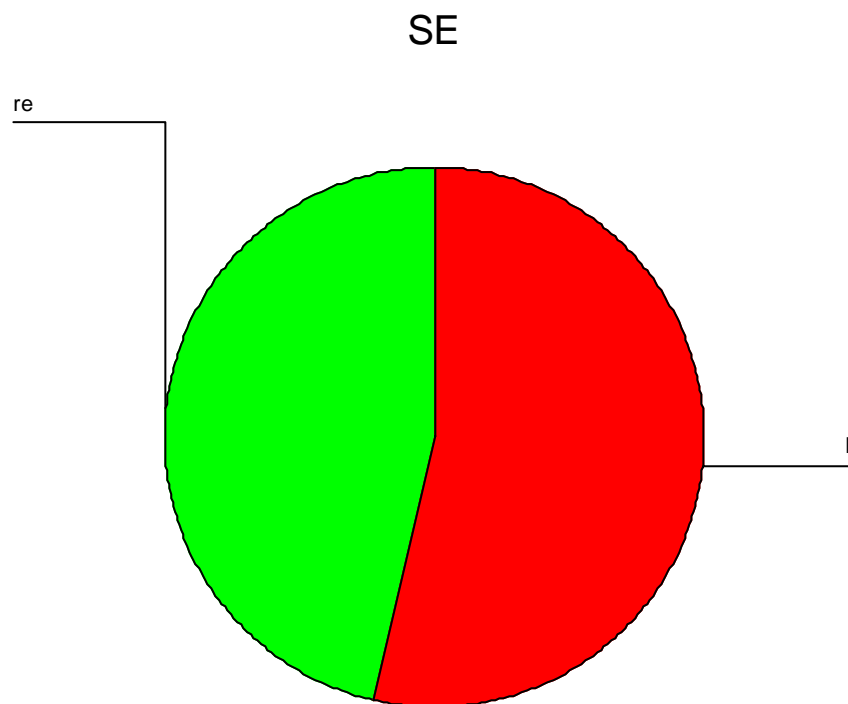


Abbildung 9:

Kreisdiagramm, Darstellung der Anzahl aller untersuchter Ohren aufgeteilt nach gemessener Seite, re = rechts, li = links..

Tabelle 7: Anzahl der erkrankten untersuchten Ohren aufgeteilt nach rechts und links.

	Anzahl	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
li	298	59,2	59,2	59,2
re	205	40,8	40,8	100,0
Gesamt	503	100,0	100,0	

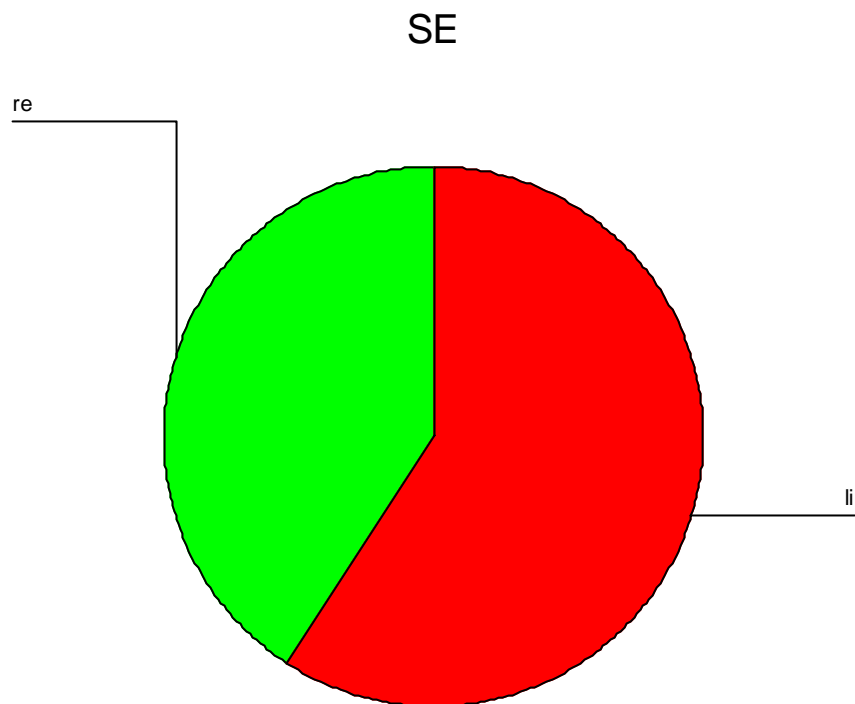


Abbildung 10:

Kreisdiagramm, Darstellung der Anzahl der erkrankten Ohren aufgeteilt nach Ohrenseite (SE), re =rechts, li = links.

Tabelle 8: Anzahl der erkrankten Ohren aufgeteilt nach klinischer Diagnose (M.M., V.a. M.M., So.) und Seite (rechts = re, links =li).

Diagnose	Seite	M.M.	So	V.a.M.M.	Gesamt
	li	105	117	76	298
	re	77	79	49	205
		182	196	125	503

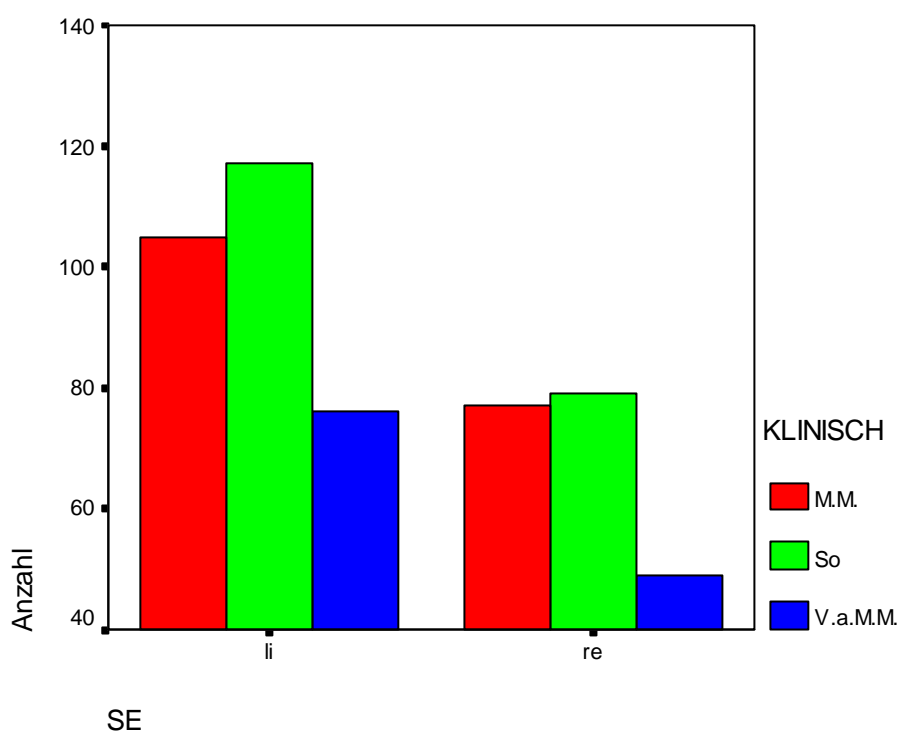


Abbildung 11:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten aufgeteilt nach erkrankter Ohrseite mit den klinischen Diagnosen Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So).

Tabelle 9: Klassifizierung des Symptoms „Schwindel“ in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose (M.M., V.a. M.M., So), Anzahl der Patienten (kein Schwindel = 0, Drehschwindel = D, Schwankschwindel = S, unklare Genese = uG).

Schwindel					
Diagnose		M.M.	So	V.a. M.M.	Gesamt
	0	5	122	8	135
	D	149	50	89	288
	S	15	11	16	42
	uG	13	13	12	38
Gesamt		182	196	125	503

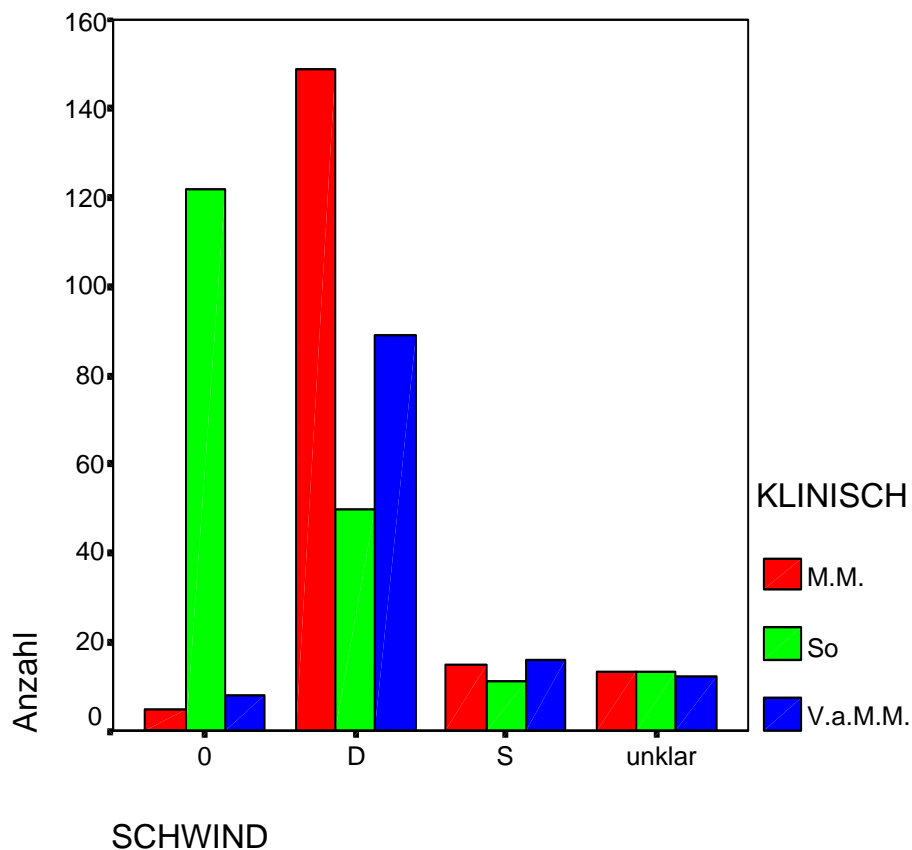


Abbildung 12:

Balkendiagramm, Klassifizierung des Symptoms „Schwindel“ in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose (M.M., V.a. M.M., So.), Anzahl der Patienten (kein Schwindel = 0, Drehschwindel = D, Schwankschwindel = S, unklare Genese = uG).

Tabelle 10: Anzahl der Patienten mit dem Symptom „Tinnitus“ in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose (M.M., V.a. M.M., So),
kein Tinnitus = 0, beidseits Tinnitus = bds, li = links, re = rechts.

Diagnose	Tinnitus			Gesamt
	0	bds	li	
M.M.	10	17	93	120
So	118	22	33	173
V.a. M.M.	15	9	60	84
Gesamt	143	48	186	503

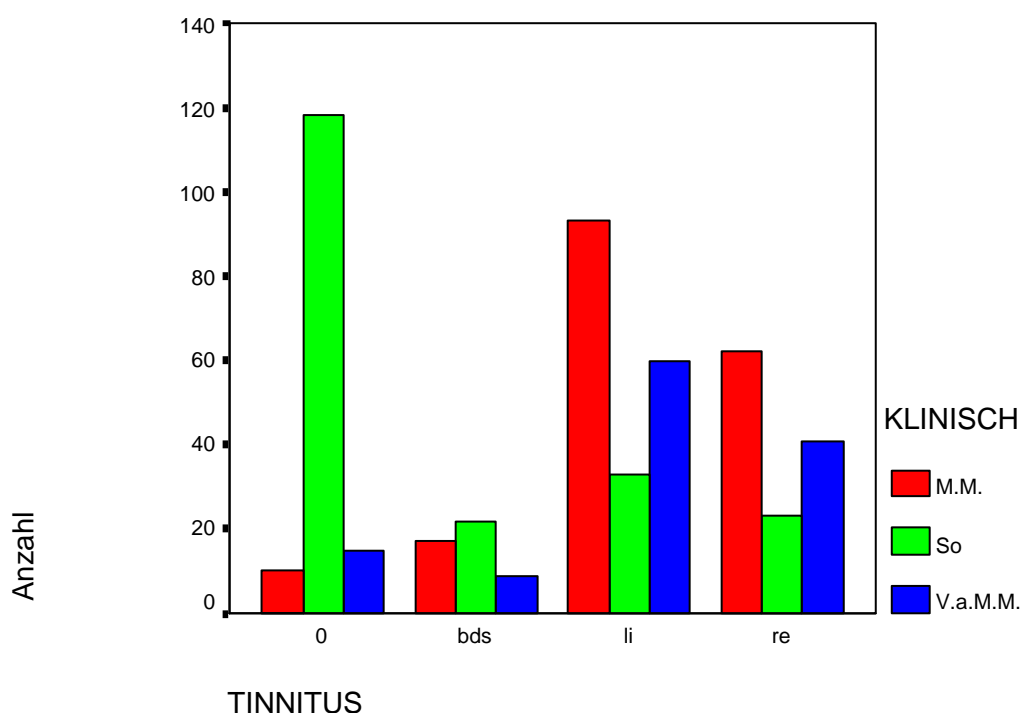


Abbildung 13:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten mit dem Symptom „Tinnitus“ in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose (kein Tinnitus vorhanden = 0, beidseitig = bds, links = li, rechts = re, Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohr-erkrankungen (So).

Tabelle 11: Anzahl der Patienten mit Hörminderung aufgeteilt nach klinischen Diagnosen (M.M., V.a. M.M., So), keine Hörminderung = 0, beidseitige Hörminderung = bds, li = links, re = rechts.

Diagnose	Hörminde- rung	Gesamt		
		M.M.	So	V.a. M.M.
	0	11	126	18
	bds	9	8	3
	li	96	34	58
	re	66	28	46
Gesamt		182	196	125

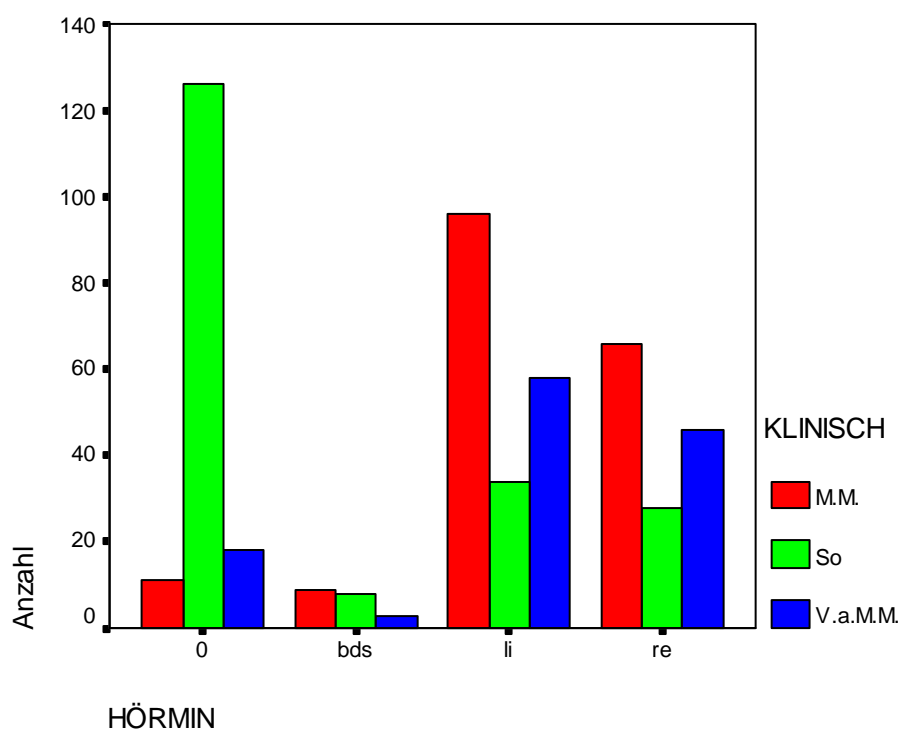


Abbildung 14:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten mit Hörminderung in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose, keine Hörminderung = 0, beidseitig = bds, links = li, rechts = re mit der klinischen Diagnose Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a.M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So).

Tabelle 12: Anzahl der Patienten mit dem Symptom „Druckgefühl des Ohres“ aufgeteilt nach klinischer Diagnose (M.M., V.a. M.M., So), nicht vorhanden = 0, beidseitig = bds, rechts = re, links = li.

DRUCK * KLINISCH Kreuztabelle

Anzahl		KLINISCH			Gesamt
		M.M.	So	V.a.M.M.	
DRUCK	0	130	176	82	388
	bds	1	4	4	9
	li	31	8	21	60
	re	20	8	18	46
Gesamt		182	196	125	503

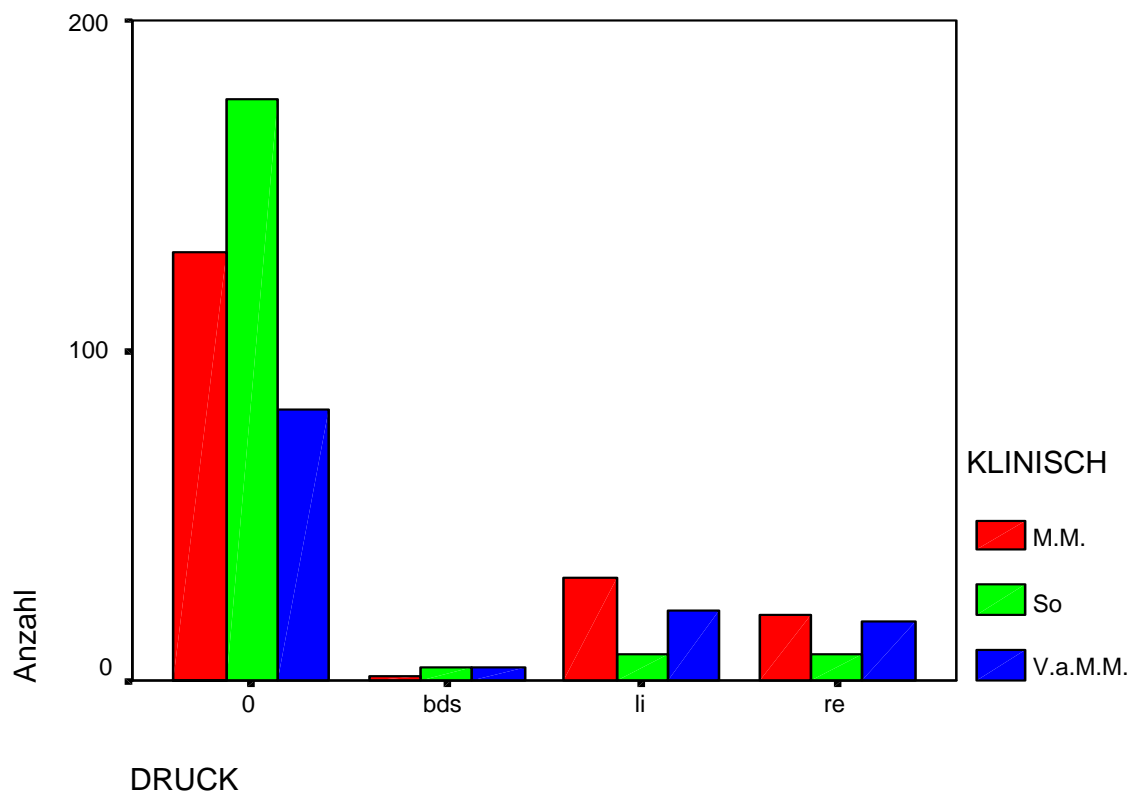


Abbildung 15:

Balkendiagramm, Darstellung der Anzahl der Patienten mit dem Symptom „Druckgefühl des Ohres“ in Abhängigkeit von der klinischen Diagnose (M.M., V.a. M.M., So), kein Druckgefühl vorhanden = 0, beidseitig = bds, links = li, rechts = re.

Tabelle 13: Frequenzabhängige durchschnittliche Hörminderung der untersuchten Patienten mit M.M., V.a. M.M. und So im Reintonaudiogramm in dB.

	Hz 250	500	1000	2000	4000	8000
M.M.	49,89	48,55	44,36	44,3	50,92	60,97
V.a.	44,12	43,26	39,13	37,19	43,64	53,22
M.M.						
So	36,22	36,11	33,11	32,89	39,89	45,21

dB

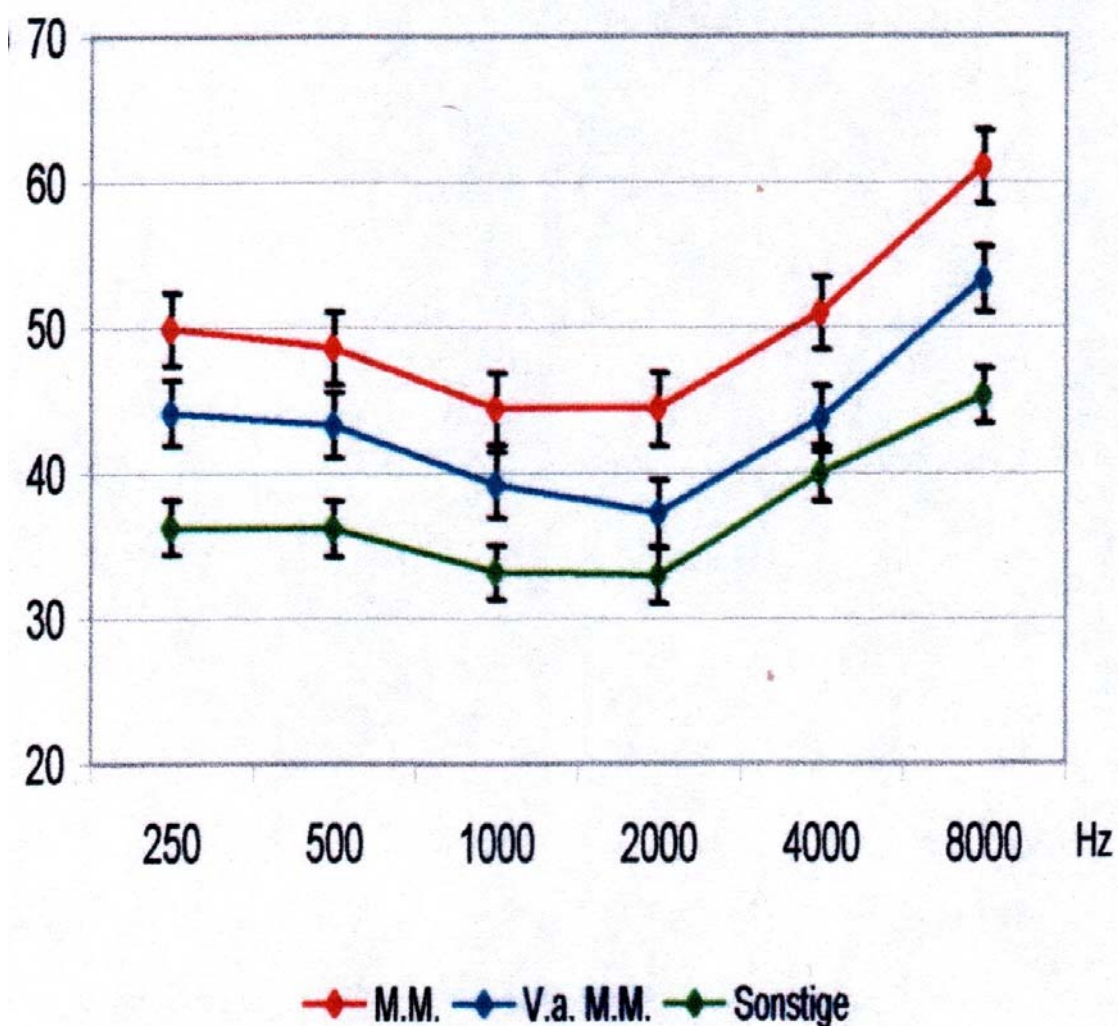


Abbildung 16:

Frequenzabhängiges Ausmaß der Hörminderung in dB im Reintonaudiogramm (+/- SF Standardfehler), aufgeteilt nach den klinischen Diagnose M.M., V.a. M.M. und Sonstige.

Tabelle 14: Ergebnisse der ECoG-Auswertung, Anzahl der Patienten aufgeteilt nach klinischer Diagnose (M.M., V.a. M.M., So) und grenzwertigen Befunden bzw. vorliegendem endolymphatischem Hydrops (unauffälliger Befund = 0, grenzwertiger Befund beidseits = Gwbds, grenzwertiger Befund links = Gwl, grenzwertiger Befund rechts = Gwr, endolymphatischer Hydrops links = eHl, endolymphatischer Hydrops rechts = eHr).

Diagnose	ECoG			
	0	M.M.	So	V.a. M.M.
Gwbds	1			
Gwl	5	7	7	
Gwr	3	8	5	
eHl	44	61	43	
eHr	25	55	36	
Gesamt		182	196	125

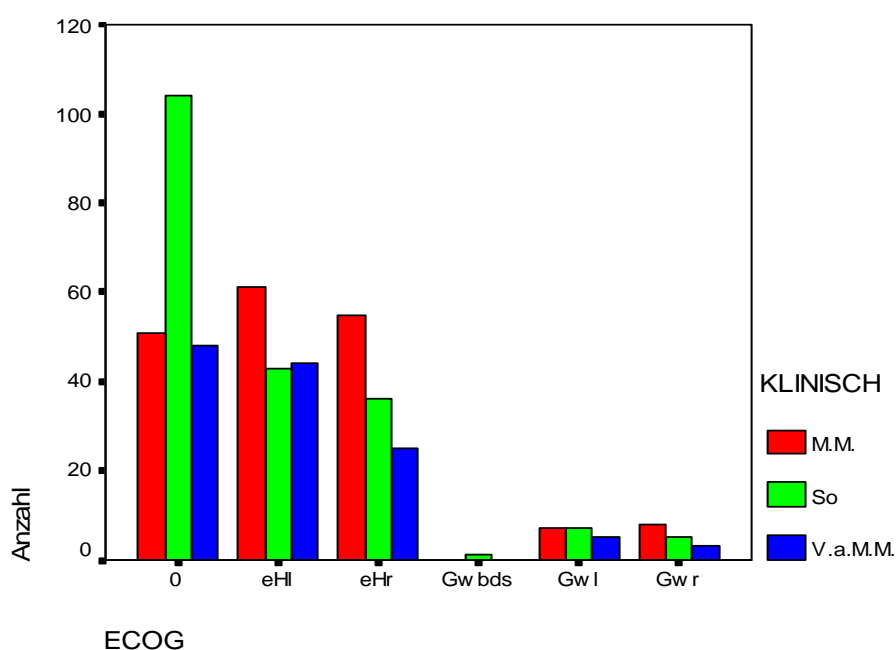


Abbildung 17:

Balkendiagramm, Ergebnisse der ECoG-Auswertung, Anzahl der Patienten aufgeteilt nach klinischer Diagnose (M.M., V.a. M.M., So). Verwendete Abkürzungen s. Tabelle 14.

Tabelle 15: Amplitude des Summationspotentials (SP) in μV nach Reizung mit Tonebursts (Frequenz 1, 2 und 4 kHz).

Bericht

KLINISCH		1kHz	2kHz	4kHz
M.M.	Mittelwert	-2,51485	-2,49759	-,69670
	N	182	182	182
	Standardabweichung	2,70992	2,64134	2,02190
So	Mittelwert	-1,52995	-1,64112	-,84903
	N	196	196	196
	Standardabweichung	2,60859	2,45472	2,85829
V.a.M.M.	Mittelwert	-2,35492	-2,38260	-,93272
	N	125	125	125
	Standardabweichung	2,88557	3,04525	2,36223
Insgesamt	Mittelwert	-2,09133	-2,13528	-,81471
	N	503	503	503
	Standardabweichung	2,74831	2,70277	2,45659

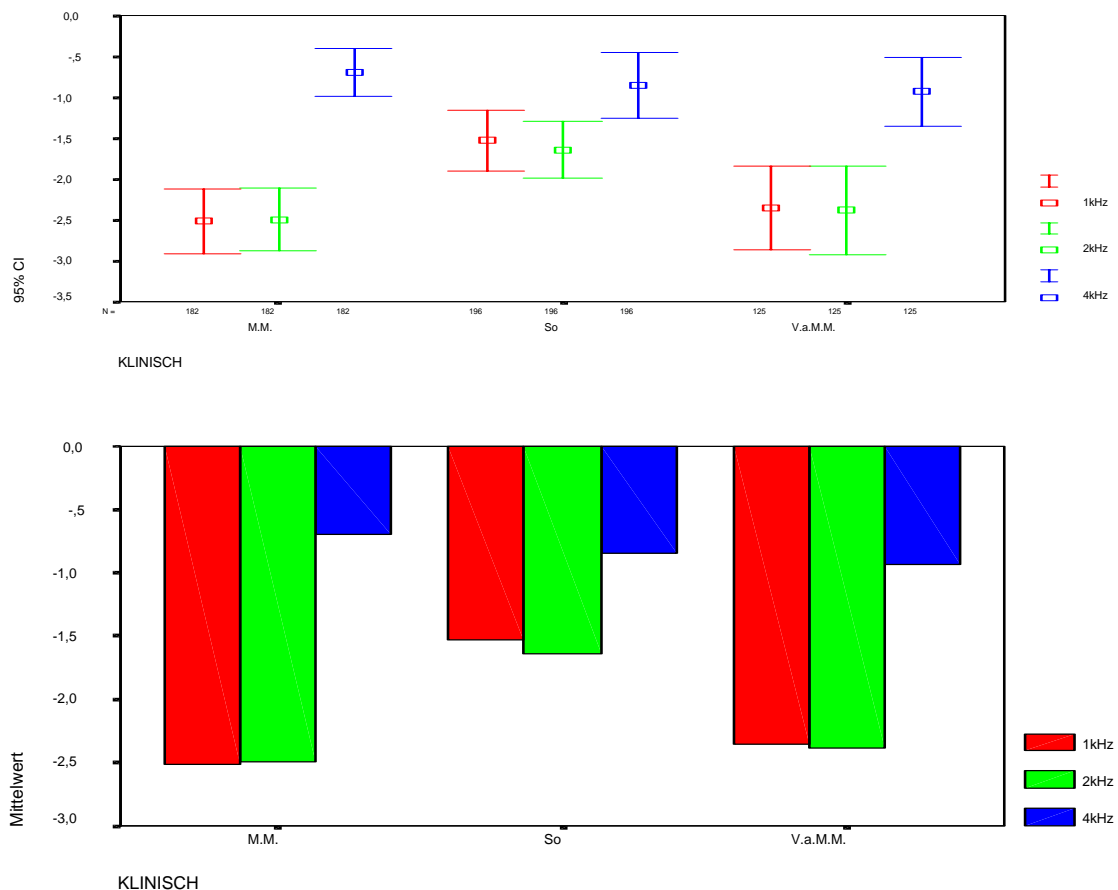


Abbildung 18:
Balkendiagramm, Darstellung der gemessenen Mittelwerte in μV nach Reizung mit 1-, 2- und 4-kHz-Tonebursts bei Patienten mit den klinischen Diagnosen M.M., V.a. M.M. und sonstigen Innenohrkrankungen (So).

Tabelle 16: Mittelwert SP/CAP nach Reizung mit Klicks (N = Anzahl).

Klinisch	Mittelwert	N	Standardabweichung
M.M.	,30333	182	,16951
So	,28244	196	,18942
V.a.M.M.	,29668	125	,16852
Insgesamt	,29354	503	,17719

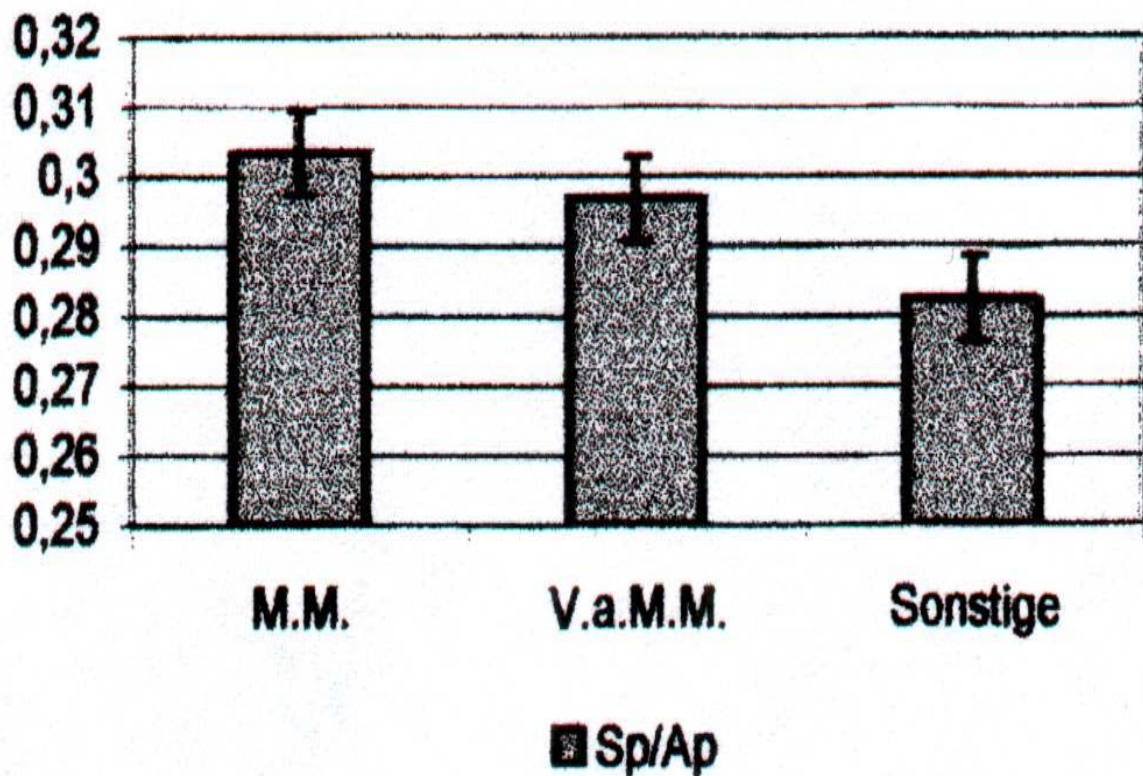


Abbildung 19:

Darstellung der Mittelwerte für den Quotienten Summenpotential (SP) / Summenaktionspotential (AP) (\pm SF Standardfehler) bei Patienten mit den klinischen Diagnosen Morbus Menière (M.M.), Verdacht auf Morbus Menière (V.a. M.M.) und sonstigen Innenohrerkrankungen (So).

5. Diskussion

Die Diagnose eines Morbus Menière beruht im Wesentlichen auf klinischen und anamnestischen Daten. Findet sich die klassische Symptomentrias mit anfallsartigem Drehschwindel, Tinnitus und einseitiger Hörminderung, so werden in Ergänzung die Ergebnisse der Reintonaudiometrie und der Vestibularisprüfung herangezogen. Ein objektives, in der klinischen Routine einfach einsetzbares und möglichst nicht-invasives Verfahren, das eine präzise Messung des Ausmaßes eines mit einem Morbus Menière einhergehenden endolymphatischen Hydrops erlaubt, ist bislang nicht bekannt. Seit der Einführung der Elektrocochleographie (ECoG) als invasive Untersuchungsmethode wurden zahlreiche Arbeiten veröffentlicht, die einen bedeutenden Anteil dieses Verfahrens bei der Differentialdiagnose des Morbus Menière erwarten ließen. Die Möglichkeit einer eindeutigen Differenzierung zwischen Morbus Menière Patienten und Patienten mit anderen Innenohrerkrankungen anhand eines einzigen Parameters der E-CoG ist jedoch umstritten.

Nachdem Ruben und Walker (1963) erstmals über eine intraoperativ Durchführung der ECoG bei einem Patienten mit Morbus Menière berichtet hatten, wiesen Gibson et al. (1977) insbesondere der Bestimmung des Summationspotentials (SP) eine Bedeutung für die Diagnose eines Morbus Menière und der Abgrenzung gegenüber anderen Innenohrerkrankungen zu. Als histopathologisches Korrelat für ein erhöhtes SP wird ein gestörter Transduktionsprozess aufgrund eines endolymphatischen Hydrops angenommen. Mittlerweile hat die ECoG als technisches Instrument für die Diagnostik und das Monitoring des Morbus Menière an Bedeutung gewonnen. Von verschiedenen Autoren konnte gezeigt werden, dass die Amplitude des SP relativ zur Amplitude des Summenaktionspotentials (SAP) erhöht ist, so dass der Bestimmung des Amplitudenverhältnisses dieser beiden Parameter die höchste diskriminatorische Sensitivität beigemessen wird (Ferraro und Krishnan 1997, Murphy 1997, Coats 1981, Coats 1986). 1997 wurden von Wuyts et al. die gängigen Einstellungen für die Elektrocochleographie festgelegt.

In der vorliegenden Arbeit wurden die elektrophysiologischen und klinischen Daten von 182 Patienten mit Morbus Menière, 125 Patienten mit Verdacht auf Morbus Menière (festgelegt nach AAO-HNS (1995) Diagnosestufe 4) und 196 Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen retrospektiv bezüglich ihrer Spezifität und Sensitivität in der Diagnostik eines Morbus Menière analysiert. Ziel der Analyse war es, den Wert der ECoG für die Diagnostik an unserem Patientenkollektiv zu untersuchen.

Die Verteilung des Verhältnisses männlich und weiblich war annähernd gleich mit geringem Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Statistisch ergab es keinen Unterschied. In der Literatur schwanken die Angaben über eine Geschlechtshäufung. Watanabe (1981) fand ein Überwiegen des männlichen Geschlechts; in einer neueren Veröffentlichung von 1995 mit 958 Patienten ein Überwiegen der weiblichen Patienten (Watanabe und Mizukoski 1995).

Das durchschnittliche Alter der Patienten lag in dieser Arbeit bei 47,82 Jahre. Von diesen 503 Patienten waren sechs im Alter von unter 18 Jahren an Morbus Menière erkrankt. Dies entspricht der Häufigkeit der erkrankten Kinder in einer Studie von Häusler et al. (1987), in der etwa 100-mal häufiger Erwachsene als Kinder erkrankten. Auch Sadé und Yaniv (1984) und Filipo und Barbara (1985) betonten aufgrund der geringen von ihnen gefundenen Fallzahl eines Morbus Menière im Kindesalter die häufige Fehldiagnosestellung.

Eine Aussage zur Häufigkeit der Erkrankung einer Ohrseite konnte anhand der im Rahmen der vorliegenden Arbeit erhaltenen Ergebnisse nicht getroffen werden. Das linke Ohr schien häufiger erkrankt zu sein als das rechte Ohr, diese Annahme konnte aber statistisch nicht bestätigt werden. Stahle (1976) fand in seiner Studie mit 356 Patienten ein leichtes Überwiegen der rechten Ohrseite; während Haid et al. (1995) ein leichtes Überwiegen der linken Ohrseite (bei insgesamt 574 Patienten) feststellten.

Das Symptom „Tinnitus“ trat bei den hier untersuchten Patienten mit Morbus Menière bzw. bei der Patientengruppe mit Verdacht auf Morbus Menière deutlich häufiger auf, als bei den Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen. Statistisch war dieses Ergebnis hochsignifikant. Katholm und Vesterhauge (1993) und

Haid et al. (1995) berichten gleiches über das Auftreten der Trias Schwindel, Hörminderung und Tinnitus bei Menière-Patienten und gaben die Häufigkeit bei 112 Morbus Menière Patienten mit 12% und bei 285 mit 13% an.

Patienten der vorliegenden Studie mit sonstigen Innenohrerkrankungen wiesen deutlich seltener eine Hörminderung auf als das Morbus Menière- und Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv. Auch hier war der Unterschied statistisch hochsignifikant. Oosterveld (1980) wies bei seinem Patientenkollektiv von 457 Patienten eine Hörminderung nach, wobei er bei 5% einen Tiefton, bei 18% einen Hochton, bei 35% einen pantonalen und bei 42% einen kuppelförmigen Hörverlust feststellte.

Die hier untersuchten Patienten mit Morbus Menière oder dem Verdacht auf Morbus Menière litten häufiger an einem Druck- oder Völlegefühl des Ohres, als die Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen. Auch dieses Ergebnis ist signifikant. Eine Aussage über die Häufigkeit des Druckgefühls auf einer Ohrseite konnte nicht gemacht werden. Schon 1958 beschrieben Alfar sowie 1980 House et al. das Druckgefühl als Zeichen des sich aufbauenden endolymphatischen Hydrops. In vielen Fällen geht dieses Druckgefühl dem Schwindelanfall voraus.

Die tonaudiometrisch dokumentierte Hörminderung der Patienten mit Morbus Menière und Verdacht auf Morbus Menière war bei den im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Individuen deutlich ausgeprägt. Auch Pflatz und Matéfi kamen 1981 zu diesem Ergebnis. Sie beschrieben das fluktuierende Hörvermögen in den tiefen Frequenzen als eines der Hauptcharakteristika des Morbus Menière und empfahlen häufige tonaudiometrische Kontrollen.

Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen wiesen eindeutig unauffälligere ECoG Befunde auf. Auffällig und statistisch hochsignifikant war der Unterschied Morbus Menière-Kollektiv und Verdacht auf Morbus Menière zur Gruppe von Patienten mit sonstigen Innenohrerkrankungen. Hierin stimmen die von uns dokumentierten Ergebnisse mit Portmann et al. (1967) überein.

Die von uns ermittelten Werte der absoluten Sp-Amplitude bei Reizung mit 1 und 2 kHz Toneburst waren für die Patienten mit Morbus Menière und Verdacht auf Morbus Menière deutlicher in den negativen Bereich verlagert als bei Patienten

mit sonstigen Innenohrerkrankungen. Statistisch war im Vergleich zu den 1 und 2 kHz Toneburst bei den 4 kHz Tonebursts kein Unterschied feststellbar.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es auch, Parameter und Reizmodalitäten der ECoG zu finden, die retrospektiv die Diagnose eines Morbus Menière mit der höchsten Sensitivität und Spezifität voraussagen können. Aufgrund der großen intra- und interindividuellen Variabilität der SP-Amplitude wird in der Literatur berichtet, dass der Nachweis eines erhöhten SP besser durch die Bestimmung des Amplitudenverhältnisses SP/CAP gelingt, als durch die Bestimmung der Amplitude des SP allein (Eggermont (1979, Ohashi 1989). Die Sensitivität der SP scheint sich auf pathologische Veränderungen der Cochlea zu beschränken (Margolis et al. 1992).

In dieser Arbeit zeigte sich, dass die Mittelwerte des SP/CAP Amplitudenverhältnisses bei dem Morbus Menière-Patientenkollektiv 0,30, dem Verdacht auf Morbus Menière 0,29 und dem Vergleichskollektiv mit 0,28 ergaben, was in den Signifikanzberechnungen ein hochsignifikantes Ergebnis brachte. Die Sensitivität betrug 48,3% bei Morbus Menière und 41,4% bei dem Verdacht auf Morbus Menière Kollektiv. Die Spezifität betrug 58,7%.

Da durch die Bestimmung des Amplitudenquotienten SP/CAP zwar bezüglich der Diagnose eines endolymphatischen Hydrops eine Sensitivität von bis zu 93% erreicht wird (Ferraro 1999), im Kollektiv der Morbus Menière Patienten jedoch nur etwa 60-65 % einen pathologischen Quotienten aufweisen (Ferraro 1999), konzentriert sich die Suche auf weitere Parameter des ECoG, die die Sensitivität dieser Technik verbessern können. Hierzu zählt die Verwendung von Toneburst anstelle von Klick-Reizen, beziehungsweise die Kombination beider Modalitäten. Densert et al. (1994), Daumann und Aran (1988) und Mori et al. (1990) wiesen der niederfrequenten Stimulation durch Tonebursts einen höheren diskriminatorischen Wert im Vergleich zur höherfrequenten Stimulation durch Klicks zu. In diesen genannten Studien wurde nur die Amplitude des SP zur Analyse herangezogen. In unserem Kollektiv bestätigte sich diese Beobachtung bei der Analyse der Amplitude des SP nach Reizung mit 1- und 2-kHz-Tonebursts.

Wir fanden im Kollektiv der Morbus Menière-Patienten Mittelwerte für die SP-Amplitude von 2,6 μV , bei dem Verdacht auf Morbus Menière von 2,4 μV im Gegensatz zu dem Vergleichskollektiv mit 1,5 μV bei Reizung mit 1-kHz-Tonebursts. Auch bei Ableitung nach Applikation von Tonebursts mit einer Frequenz von 2 kHz zeigte sich dies hochsignifikante Ergebnis (Verdacht auf Morbus Menière 2,4 μV , Morbus Menière-Kollektiv 2,5 μV , Vergleichskollektiv 1,6 μV). Bei Reizung mit Tonebursts mit einer Frequenz von 4 kHz konnte kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden.

Als Grenzwerte für die absolute Amplitude des SP nach Reizung mit Tonebursts von 1kHz und 2kHz verwenden wir das 99%-ige Konfidenzintervall des Mittelwertes einer Gruppe von normalhörenden Probanden, die im Labor gemessen wurde. SP Werte von mehr als 2,0 μV gelten hier als Trennwert.

Bei 1kHz ergibt sich bei dem Morbus Menière-Kollektiv eine Sensitivität von 48,1% und bei dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv 50%, die Spezifität betrug 69,2%. Im Vergleich bei 2kHz eine Sensitivität bei dem Morbus Menière-Kollektiv von 54,7%, 43,7% bei dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv und einer Spezifität von 66,7%.

Betrachtet man das Verhältnis SP/CAP nach Reizung mit Klicks, 1-kHz-Tonebursts und 2-kHz-Tonebursts, so ergibt sich:

Eine Sensitivität von 71,8% bei dem Morbus Menière-Kollektiv und von 61% bei dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv. Die Spezifität beträgt hier 52,6%.

Ein falsch positives Ergebnis ergibt sich bei 18,3% aller 503 im Rahmen dieser Studie untersuchten Patienten und ein falsch negatives Ergebnis bei 19,6% aller Patienten.

Eine hohe falsch negative Rate kann dadurch erklärt werden, dass die Diagnose des Morbus Menière nicht immer einfach und eindeutig zu stellen ist. Mitunter werden Patienten fälschlicherweise unter der klinischen Diagnose Morbus Menière geführt, auch wenn kein endolymphatischer Hydrops vorliegt.

Eine hohe falsch positive Rate kann dadurch entstehen, dass der endolymphatische Hydrops mit anderen Erkrankungen vergesellschaftet sein kann wie z.B. der Lues oder der Neuropathia vestibularis.

Mit der Technik der ECoG steht heute ein objektives Messverfahren zur Verfügung, mit dessen Hilfe ein endolymphatischer Hydrops im Rahmen eines Morbus Menière objektiviert werden kann. Andere klinische und apparative Testverfahren wie Audiogramm, Vestibularisdiagnostik und Glycerintest haben sich als zu wenig spezifisch erwiesen. Die vorliegenden Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass die ECoG bei der Differentialdiagnostik des Morbus Menière unverzichtbar ist. Es wird aber auch deutlich, dass die Festlegung von Normwerten für die elektrocochleographischen Trennparameter mit Schwierigkeiten behaftet ist, da schwer zu eliminierende Faktoren wie intra- und interindividuelle Variabilitäten, unterschiedliche Reizapplikation und die uneinheitliche Bestimmung der Nulllinie beziehungsweise deren Stabilität die Messungen beeinflussen (Ferraro et al. 1985, Gibson et al. 1977, Ohashi 1989).

6. Zusammenfassung

Die Diagnose eines Morbus Menière beruht insbesondere auf der klinischen Feststellung der bekannten klassischen Symptomentrias (anfallartiger Drehschwindel, Tinnitus und einseitige Schwerhörigkeit). Ergänzt wird die Diagnostik durch audiometrische und vestibuläre Untersuchungen. Ein einfach einsetzbares Messverfahren, das eine präzise Messung des Ausmaßes eines mit einem Morbus Menière einhergehenden endolymphatischen Hydrops erlaubt, ist bislang nicht bekannt. Nach einem derartigen Verfahren für die Diagnostik und die Therapie – hier insbesondere für die Verlaufskontrolle und das intraoperative Monitoring – wird gesucht. Seit der Einführung der Elektrocochleographie als allerdings invasive Untersuchungsmethode wurden zahlreiche Arbeiten veröffentlicht, die einen bedeutenden Anteil dieses Verfahrens bei der Differentialdiagnose des Morbus Menière erwarten ließen. Die Möglichkeiten einer eindeutigen Differenzierung zwischen Morbus Menière-Patienten und Patienten mit anderen Innenohrkrankungen anhand eines einzigen Parameters der Elektrocochleographie ist bis heute nicht gegeben.

In der vorliegenden Arbeit wurden die Ergebnisse aus elektrocochleographischen Untersuchungen von insgesamt 503 Patienten ausgewertet. Zwischen dem Kollektiv der Morbus Menière-Patienten und dem Verdacht auf Morbus Menière-Kollektiv gegenüber dem Kollektiv der Patienten mit sonstigen Innenohrkrankungen zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede im Verhältnis SP/CAP nach Reizung mit Klicks und Tonebursts mit einer Frequenz von 1 und 2 kHz. Allerdings zeigte sich auch, dass die SP Amplitude nach Reizung mit 4 kHz Tonebursts keine signifikanten Unterschiede in den drei verschiedenen Patientengruppen aufwies.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass die Elektrocochleographie zur Differentialdiagnostik des Morbus Menière eine wertvolle und hilfreiche Ergänzung ist.

7. Liste der verwendeten Abkürzungen

AAO-HNS	American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery
AP	Aktionspotential
bds	beidseitig
CAP	Compound action potential
CM	Kochleäres Mikrophonpotential
dB	Dezibel
D	Drehschwindel
EcoG	Elektrocochleographie
eHl	endolymphatischer Hydrops links
eHr	endolymphatischer Hydrops rechts
GS	Geschlecht
Gwbds	grenzwertiger Befund beidseits
Gwl	grenzwertiger Befund links
Gwr	grenzwertiger Befund rechts
Hz	Hertz
kHz	Kilohertz
li	links
m	männlich
M.M.	Morbus Menière
ms	Millisekunde
N	Anzahl
µV	Mikrovolt
0	kein Schwindel
P	Patient
re	rechts
S	Schwankschwindel
SAP	Summenaktionspotential
SE	Seite des Ohres

SF	Standardfehler
SP	Summationspotential
SAP	Summenaktionspotential
So	Sonstige
V.a. M.M.	Verdacht auf Morbus Menière
w	weiblich

8. Literaturverzeichnis

Allan J B (1980)

Cochlear micromechanics: A physical model of transduction.

J Acoust Soc Am 68: 1660 - 1670

Alfar V R (1958)

Diagnostic significance of fullness in the ear.

JAMA 166: 239

Arnold W (1991)

Anmerkungen zur Pathophysiologie und Klinik des Morbus Menière.

TW Kopf Hals 1: 26-34

Arnold W, Ganzer U (1990)

Checkliste Hals – Nasen – Ohrenheilkunde.

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York S.102

Ashmore J F, Meech R W (1986)

Ionic basis of membrane potential in outer hair cells of guinea pig cochlea.

Nature 322: 368 - 371

Békésy G von (1960)

Experiments in hearing.

Mc Graw-Hill, New York, S. 411 - 414

Bickford R G, Jacobson J, Cody D (1964)

Nature of averaged evoked potentials to sound and other stimuli in man.

Ann NY Acad Sci 112: 204 - 223

Cawthorne T E, Hewlett A B (1954)

Menière's disease.

Proc Soc Med 47: 663 - 670

Coats A C (1981)

The summing potential and Menière's disease.

Arch Otolaryngol 104: 199 – 208

Coats A C (1986)

Electrocochleography: recording technics and clinical applications.

Sem Hear 7: 246 - 266

Committee on Hearing and Equilibrium, American Academy of Otolaryngology-

Head and Neck Foundation, Inc., Guidelines for diagnosis and evaluation of therapy in Menière's disease

Otolaryngol Head and Neck Surg 113 (3): 181 -185

Daumann R, Aran J M (1988)

Clinical significance of the summing potential in Menière's disease.

Am J Otol 9: 31 - 38

Deelen G W van, Hulk J, Huizing E H (1987)

The use of the underpressure chamber in the treatment of patients with Menière's disease.

J Laryngol Otol 101: 229 - 235

Densert O, Ingelstedt S, Ivarsson A, Pedersen K (1975)

Immediate restoration of basal sensorineural hearing using a pressure chamber.

Acta Otolaryngol (Stockh) 80: 93 - 100

Densert B, Arlinger S, Sass K, Hergils L (1994)

Reproducibility of the electric response components in clinical electro-cochleography.

Audiology 33: 254 - 263

Eggermont J J (1979)

Summating potentials in Menière's disease.

Arch Otolaryngol 222: 63 - 75

Ferraro J A (1986)

A comparative study of primary electrodes used in extratympanic electro-cochleography

Sem Hear 7: 279 - 287

Ferraro J A, Krishnan G (1997)

Cochlear potentials in clinical audiology.

Audio Neurotol 2: 241 – 256

Ferraro J A, Arenberg I K, Hassanein R S (1985)

Electrocochleography and symptoms of inner ear dysfunction.

Arch Otolaryngol 111: 71 – 74

Ferraro J A, Best L, Arenberg I K (1983)

The use of electrocochleography in the diagnosis assessment and monitoring of endolymphatic hydrops

Otolaryngol Clin North Am 16: 69 - 82

Filipo R, Barbara M (1985)

Juvenile Meniere's disease.

J Laryngol Otol 99: 193 – 196

Gibson W P R, Moffat D A, Ramsden R T (1977)

Clinical electrocochleography in the diagnosis and magagement of Menière´s disorder.

Audiology 16: 389 - 401

Gibson W P R (1978)

Essentials of clinical response audiometry.

Churchill Livingstone, New York

Gibson W P R, Kilkenny G P G, Prasher D K (1983)

Diagnostic significance of transtympanic electrocochleography in Menière´s disease.

Ann Oto Rhinol Laryngol 92: 155 - 159

Gibson W P R (1991)

The use of electrocochleography in the diagnosis of Menière`s diseas.

Acta Otolaryngol (Stock) Suppl 485: 46 - 52

Gitter A, Zenner H P, Frömter E (1986)

Membrane potential and ion channels in isolated outer hair cells of the guinea pig cochlea.

ORL 48: 68 – 74

Haid C T, Watermeier D, Wolf S R, Berg M (1995)

Clinical survey of Menière´s disease: 574 cases,

Acta Otolaryngol (Stock) Suppl 520: 251 - 255

Hallpike C S, Cairns H (1938)

Observations on the pathology of Menière´s disease.

J Laryngol Otol 53: 624 - 654

Häusler R, Toupet M, Guidetti G, Basseres F, Montandon P (1987)

Menière's disease in children.

Am J Otolaryngol 8: 187 – 193

Helms J (1976)

Chirurgie der Innenohrerkrankungen.

HNO 25: 333 - 335

Helms J (1985)

Die chirurgische Therapie des Morbus Menière.

Arch Oto Rhino Laryngol Suppl 45: 68 - 118

Höhmann D, Georgi K H (1990)

The hydroscope: an electronic device for the diagnosis of endolymphatic hydrops.

Medical Progress through Technology 16: 219 - 224

Höhmann D H, Gibson W P R, Kaufmann-Arenberg J, Daumann R, Bohlen H K (1991)

International standards of transtympanic electrocochleography recordings.

In: Kaufmann Arenberg J (Hrsg) Proceedings of the Third International Symposium on Menière's disease

Kugler and Ghedini, Amsterdam, S. 249 - 251

Höhmann D H, Dieler R, Shehata-Dieler W (1997)

Praxis der Neuroaudiologie.

Akustisch evozierte Potentiale, otoakustische Emissionen, intraoperatives Monitoring.

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York

Horner K C (1991)

Old theme and new reflections: hearing impairment associated with endolymphatic hydrops.

Hear Res 52: 147 - 156

House W A, Belal F, Galey F (1980)

Pressure sensation in Menière's disease.

Am J Otol 1: 233 - 235

Ingelstedt S, Ivarsson A, Tjernström Ö (1974)

Vertigo due to relative overpressure in the middle ear: an experimental study in man.

Acta Otolaryngol 78: 1 - 14

Ingelstedt S, Ivarsson A, Tjernström Ö (1976)

Immediate relief of symptoms during acute attacks of Menière's disease, using a pressure chamber.

Acta Otolaryngol 82: 368 - 378

Jahnke K (1992)

Zur Pathogenese, Diagnostik und Therapie der Menièrschen Erkrankung.

HNO-Leitlinien 12 (4): 1 - 6

Jahnke K (1994)

Stadiengerechte Therapie der Menièrschen Krankheit.

Dt Ärzteblatt 91: 428 - 434

Katholm M, Vesterhauge S (1993)

Symptoms associated phenomena and course of Menière's disease in 112 patients.

Kugler Publications 39 – 42

Khetarpol U, Schuhknecht H F (1990)

Temporal bone findings in a case of bilateral Menière's disease treated by parenteral streptomycin and endolymphatic shunt.

Laryngoscope 100: 407 - 414

Kimura R S (1981)

Recent observations on experimental endolymphatic hydrops. Pathogenesis, diagnosis and treatment

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York S. 15 - 23

Klockhoff J, Lindbom U (1967)

Glycerol Test in Menière's Disease.

Acta Otolaryngol Suppl 224: 449 - 451

Kitahara M, Takeda T, Yazawa Y, Matsubara H (1981)

Electrocochleography in the diagnosis of Menière's disease.

In: Vosteen K H, Schuhknecht H F, Pfaltz C R (Hrsg) Menière's disease:

Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. Thieme, New York, pp 163 - 169

Koyuncu M, Mason S M, Saunders M W (1994)

Electrocochleography in endolymphatic hydrops using tone-pipe and click-stimuli.

Clin Otolaryngol 19: 73 - 78

Lange G (1981)

Die Indikation zur intratympanalen Gentamycin-Behandlung der Menière-schen Krankheit.

HNO 29: 49 - 51

Le Page E W, Johnstone M B (1980)

Non - linear mechanical behaviour of the basilar membrane in the basal turn of the guinea pig cochlea.

Hear Res 2: 183 – 189

Lee F P, Ho T L, Huang T S (1991)

Endolymphatic hydrops in animal experiments.

Acta Otolaryngol Suppl 485: 18 - 25

Lundquist P G (1965)

The endolymphatic duct and sac in the guinea pig.

Acta Oto Laryngol Suppl 201: 1 - 107

Lundgren C E G (1965)

Alternobaric vertigo: a diving hazard.

Br Med J 2: 511 - 513

Margolis R H, Levine C, Fournier E M, Hunter L L, Smith L, Lilly D J (1992)

Tympanic electrocochleography: normal and abnormal patterns of response.

Audiology 31: 8 – 24

Maurer K, Leitner H, Schäfer E (1982)

Akustisch evozierte Potentiale (AEP)

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

Meyer E D (1985)

Zur Behandlung des Morbus Menière mit Betahistindimesilat - Doppelblind-studie gegen Placebo.

Laryng Rhinol Otol 64: 269 - 272

Menière P (1861)

Congestions cérébrales apoplectiformes.

Gaz méd Paris 16: 55 - 57

Moffat D A, Gibson W P R, Ransden R T, Morrison A W, Booth J B (1978)

Transtympanic electrocochleography during glycerol dehydration.

Acta Otolaryngol 85: 158 - 166

Morgenstern C (1985)

Pathophysiologie, Klinik und konservative Therapie der Menière Erkrankung.

Arch Oto Rhino Laryngol Suppl 1: 1 - 66

Morgenstern C (1994)

Morbus Menière. In: Fragen aus der Praxis.

HNO 42: 446

Morgenstern C, Zabel A, Lamprecht J (1983)

Zur Pathogenese und Klinik des Morbus Menière.

HNO 31: 140 – 143

Mori N, Asai H, Koshimune A (1990)

Clinical significance of positive summing potential in Menière's disease

ORL 52: 10 - 15

Mori N, Asa A, Sinzu Y, Ohta K, Matsunaga T (1982)

Comparison between AP and SP parameters in trans- and extratympanic electrocochleography .

Audiology 23: 228 - 241

Murphy L A (1997)

Issues in auditory evoked potentials.
American Academy of Audiology 6

Ohashi T (1989)

Clinical significance of SP/AP ratio in inner ear disease.
ORL 51: 235 – 245

Oosterveld W J (1979)

Menière's disease, a survey of 408 patients.
Acta Otorinolaryngol Belg 33: 428 - 431

Oosterveld W J (1980)

Menière's disease, signs and symptoms.
Laryngol Otol 94: 885 – 892

Orchik D J, Shea J J, Ge X (1993)

Transtympanic electrocochleography in Menière's disease using clicks and tone-bursts.
Am J Otol 14 (3): 290 - 294

Paparella M M (1984)

Pathology of Menière disease.
Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 112: 31 - 35

Paparella M M (1991)

Methods of diagnosis and treatment of Menière's disease.
Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 485: 108 - 119

Pfaltz C R, Matéfi L (1981)

Menière's disease or syndrom? A review of diagnostic criteria.

In: Vosteen H K, Schuhknecht H, Pfaltz C R, Wersäll J, Kimura R S Morgens-
stern C, Juhn S K (Hrsg)

Menière's Disease. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment.

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York

Politzer A (1867)

Ueber Läsion des Labyrinthes.

Arch Ohrenheilk 2: 88 – 99

Portmann M, Le Bert G, Aran J M (1967)

Potentials cochléaires obtenues chez l'homme en dehors de toute interven-
tions chirurgicale.

Rev Laryngol Otol Rhinol 88: 157 - 168

Roland P S, Yellin M W, Meyerhoff W L, Frank T (1995)

Simultaneous comparison between transtympanic and extratympanic electro-
cochleography.

Am J Otol Vol 16 (4): 444 - 450

Ruben R J, Walker A E (1963)

The VIIIth nerve action potential in Menière's disease.

Laryngoscope 73: 1456 - 1464

Ruckenstein M J, Rutka J A, Hawke M (1991)

The treatment of Menière's disease: Torak revisited.

Laryngoscope 101: 211 – 218

Ryan A F, Dallos P (1984)

Physiology of the cochlea.

In: Northern J L (Hrsg) Hearing Disorders. Little Brown, Boston, S. 253 - 266

Sade J, Yaniv E (1984)

Menière disease in infants.

Acta Otolaryngol (Stockh) 97: 33 - 37

Schuhknecht H F, Northrop C, Jagarashi M (1968)

Cochlear pathology after destruction of the endolymphatic sac in the cat.

Acta Otolaryngol (Stockh) 65: 479 - 587

Schuhknecht H F (1976)

Pathophysiology of endolymphatic hydrops.

Arch Otorhinolaryngol 212: 253 - 262

Schuhknecht H F (1981)

The pathophysiology of Ménière's disease.

In: Vosteen H K, Schuhknecht H, Pfaltz C R, Wersäll J, Kimura R S Morgenstern C, Juhn S K (Hrsg)

Menière's Disease. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment.

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York

Schuhkecht H F, Gulya A J (1983)

Endolymphatic hydrops. An overview and classification.

Ann Otorhinolaryngol Suppl 106: 1 - 20

Sellick P M, Patuzzi R, Jolinstone B M (1982)

Measurement of basilar membrane motion in the guinea pig using the Mößbauer technique.

J Acoust Soc Am 72: 131 - 141

Shea J J, Orchik P D, Xianxi M D (1993)

Transtympanic electrocochleography in Menière's disease using clicks and tone-bursts.

Am J Otol 14: 290 – 294

Shehata-Dieler W, Shimizu H, Soliman S M, Tusa R J (1991)

Middle latency auditory evoked potentials in temporal lobe disorders.

Ear Hear 12: 377 - 388

Stahle J (1976)

Advanced Menière's disease. A study of 356 severely disabled patients.

Acta Otolaryngol (Stockh) 81: 113 - 119

Stahle J (1995)

Some historical notes on Menière's disease.

In: Vathauge S, Katholm M, Mikines P (Hrsg)

Menière's Disease

Scanticon, Kolding, pp 13 - 23

Stupp H, Kahl S (1976)

Menière Therapie mit Betahistidin.

HNO 24: 320 - 325

Torok N (1977)

Old and new in Menière disease.

Laryngoscope 87: 1870 - 1877

Touma J B, Menière Prosper (1986)

A glimpse at his personality and time from his introduction of Kramer's book "Diseases of the Ear".

Am J Otol 7: 305 - 308

Trampisch H J, Windeler J (1997)

Medizinische Statistik.

Springer Verlag Heidelberg S. 140 - 142

Tjernström Ö, Casselbrandt M (1981)

Pressure chamber treatment in acute attacks of Menière's disease.

In: Vosteen H K, Schuhknecht H, Pfaltz C R, Wersäll J, Kimura R S Morgenstern C, Juhn S K (Hrsg): Menière's Disease. Pathogenesis, Diagnosis and Treatment.

Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York S. 211 – 215

Watanabe I (1981)

Menière's disease in males and females.

Acta Otolaryngol (Stockh) 91: 511 - 514

Watanabe Y, Mizukoshi K (1995)

Epidemiological and clinical characteristics of Menière's disease in Japan.

Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl 519: 206 - 210

Whitefield J C, Ross J R (1965)

Cochlear microphonic and summing potentials and the output of individual hair cell generators.

J Acoust Soc Amer 38: 126 - 131

Wuyts F L, van de Heyning P H, van Spaendonck M P, Molenberghs G (1997)

A review of electrocochleography: instrumentation settings and metaanalysis of criteria for diagnosis of endolymphatic hydrops.

Acta Otolaryngol Suppl 526: 14 - 20

Zenner H P (1987)

Modern aspects of hair cell biochemistry, motility and tinnitus.

In: Feldmann H (Hrsg) International Tinnitus Seminar.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. J. Helms, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Bayerischen Julius – Maximilians – Universität Würzburg, darf ich für die Förderung und Unterstützung meiner Arbeit an seiner Klinik danken.

Frau Priv.-Doz. Dr. med./ET W. Shehata-Dieler danke ich für die Unterstützung bei meiner Arbeit.

Herrn Dipl.-Ing. L. M. Moser danke ich für die Unterstützung in Fragen der statistischen Datenauswertung.

Curriculum vitae

Personalien

Name: Jochen Totzke
Geb.-datum: 03.07.1971 in Rotenburg an der Fulda
Wohnort: Katzenkopfweg 24, 36199 Rotenburg an der Fulda
Eltern: Klaus-Friedrich Totzke, Dipl.-Physiker
Heidelore Totzke

Schul Ausbildung

1977-1981 Albert-Schweitzer-Schule Rotenburg an der Fulda
1981-1990 Jakob-Grimm-Schule Rotenburg an der Fulda
Juni 1990 Erlangung der allgemeinen Hochschulreife

Wehrdienst

1990-1992 in Rotenburg an der Fulda Ausbildung zum Reserveoffizier, Dienstgrad Hauptmann d. R.

Akademische Ausbildung

1992-1993 Studium der Humanmedizin, Universität Regensburg
1993-2000 Studium der Zahnmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, Staatsexamen Juni 2000

Berufliche Tätigkeit

direkt im Anschluss an das Studium Tätigkeit als Assistenz Zahnarzt in der Praxis Dr. Ebel, Bad Kissingen

Wechsel zur Bundeswehr:

in den ersten 3 Monaten oralchirurgische Weiterbildung
in Fritzlar als Stabsarzt ,
ab Anfang 2001 Leiter Zahnarztgruppe in Rotenburg an der Fulda
ab Oktober 2002 Assistenz Zahnarzt Praxis Großbach, Northeim
seit 01.01.2003 Tätigkeit in eigener Praxis in Rotenburg an der Fulda

Rotenburg an der Fulda, den 01.10.2004

